

UNTERSUCHUNG ZUR FESTSTELLUNG
DER RISIKOFAKTOREN BEI
GEFÄSSVERSCHLÜSSEN
DER NETZHAUT

Taras Masyk

*Diss
München
1985*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554826_0078

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. N. Zöllner

UNTERSUCHUNG ZUR FESTSTELLUNG DER RISIKOFAKTOREN BEI
GEFÄSSVERSCHLÜSSEN DER NETZHAUT

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Taras Masyk

München 1985

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. G. Wolfram

Mitberichterstatter: Prof. Dr. N. Zöllner

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 21.11.85

Inhaltsverzeichnis

Seite

1. Einleitung	1
1.1. Zentralarterien- bzw. Arterienastverschluß der Netzhaut	2
1.2. Zentralvenen- bzw. Venenastverschluß der Netzhaut	7
2. Material und Methodik	11
2.1. Patienten	11
2.2. Methoden	12
2.2.1. Methode zur Bestimmung des Cholesterins	13
2.2.2. Methode zur Bestimmung der Triglyceride	17
2.2.3. Statistische Methoden	19
3. Ergebnisse	20
3.1. Altersverteilung	20
3.2. Seitenverteilung	21
3.3. Rauchen	22
3.4. Hypertonie	23
3.5. Diabetes	25
3.6. Adipositas	26
3.7. Pathologisches Elektrokardiogramm	28
3.8. Hypercholesterinämie	29
3.9. Hypertriglyceridämie	30
3.10. Thrombozyten- und Hämoglobin-Werte	31

4. Diskussion	32
5. Tabellen	43
6. Abbildungen	66
7. Zusammenfassung	70
8. Literatur	72
9. Lebenslauf	86

1. Einleitung

Im Zusammenhang mit der großen Anzahl von Herz- und Gefäßleiden, die in den westlichen Industriestaaten die Haupttodesursache darstellen, haben auch die Gefäßerkrankungen des Augenhintergrundes erheblich an Häufigkeit zugenommen. Diese sind nicht - wie weithin angenommen - eine pathologische Erscheinung des unausweichlichen Alterungsprozesses, sondern multifaktoriell bedingt und möglicherweise durch gezielte präventive Maßnahmen zu vermeiden. Grundlage dieser Annahme ist die Tatsache, daß bei fast allen Patienten mit arteriellen oder venösen Verschlüssen der Netzhaut zusätzliche klinische Befunde gestellt werden können.

Ziel dieser Untersuchung ist es, nach einer kurzen ophthalmologischen Kennzeichnung des Zentralarterien- bzw. Arterienastverschlusses und des Zentralvenen- bzw. Venenastverschlusses der Retina, eine statistische Auswertung eines vorgegebenen Patientenguts zu unternehmen im Hinblick auf mögliche Korrelationen zwischen den Erkrankungen der Netzhautgefäße und möglichen Risikofaktoren. Dabei sollen spezifische Merkmale, die bei diesen Gefäßverschlüssen auftreten bzw. mit deren Entstehung verbunden sind, identifiziert und entsprechend ihrer Beziehung als Risikofaktoren klassifiziert werden. Erst die exakte Kenntnis aller Risikofaktoren und deren Zusammenwirken erlaubt eine effektive Prophylaxe bzw. Therapie der einzelnen Komponenten.

1.1. Zentralarterien- bzw. Arterienastverschluß der Netzhaut

Leitsymptom eines kompletten Zentralarterienverschlusses (ZAV), der auch als "ischämischer Infarkt" bezeichnet wird, ist fast immer die schlagartige Erblindung. Das ophthalmoskopische Bild zeigt ein milchigweißes, ischämisches Ödem des Netzhautzentrums, die Papille ist blaß und unscharf und in der Fovea ist ein kirschroter Fleck festzustellen, der durch das Durchscheinen der Netzhaut an dieser Stelle entsteht (95).

Bei einem Verschluß der retinalen Arterienäste kommt es meist nur zu einem partiellen Ausfall des Gesichtsfeldes. Im Fundus sind sektorenförmige, milchigweiße Netzhauttrübungen im Versorgungsbereich festzustellen.

Hervorgerufen wird ein Verschluß der Zentralarterie oder des Arterienastes durch Thrombenbildung, Embolien oder Arteriitiden der Retina. An erster Stelle der Häufigkeit stehen Atherome, die langsam entstehen und durch Einengung des Lumens in der Arteria ophthalmica eine kontinuierliche Stenosierung bewirken. Blutungen oder spontane Ablösung dieser Atherompolster, die sich vorzugsweise an den Arterienverzweigungen oder in der Lamina cribrosa befinden, können plötzliche lokale Verschlüsse verursachen.

Die Ätiologie und Pathogenese der arteriellen Plaques wurde von B. Daicker (17) folgendermaßen dargestellt: Nach der lokalen Insudation der Gefäßwand mit Plasma findet unter dem Endothel eine Ablagerung PAS-positiver Substanzen statt. Später erfolgt eine Vermehrung der sauren Mukopolysaccharide in der Arterienwand und subendothelial eine Deposition von

Neutralfetten, Lipiden und Cholesterintafeln. Schließlich werden die Fette phagozytiert, Schaumzellen entstehen und es kommt unter dem Atherom zur Atrophie der Muskelschicht oder zur Fibrose.

Diese Thrombenbildung ist vor allem bei Atherosklerose, essentieller Hypertonie oder Endoarteriitis obliterans nach Lues zu finden. Während bei der essentiellen Hypertonie Stenose und Adventitiafibrose an den größeren Arterien und diffuse Wandverfettung der Arteriolen und Präkapillaren im Vordergrund stehen, werden bei der malignen Hypertonie vor allem kleinere Arteriolen und Präkapillaren der Retina betroffen. Insudation des geschädigten Endothels mit Plasma und Gefäßspasmen führen zur Nekrotisierung der Muskulatur. Durch die zunehmende Wandschwellung bei fibrinoider Nekrose kommt es schließlich zum Verschuß des Gefäßes (17).

Zweithäufigste Ursache der arteriellen Vasoobliteration sind embolische Verschlüsse, die ihren Ursprung im Endocard oder den großen Blutgefäßen haben (52). Pathologische Studien haben gezeigt, daß im retro-orbitalen Teil der Zentralarterie häufiger atheromatöse Thromben, bei Arterienästen hingegen Embolien häufiger die Ursachen des Verschlusses sind (14).

Weitere, jedoch relativ seltene Ursachen eines Zentralarterienverschlusses sind Thrombenbildungen, die durch Kompression von außen, z. B. bei Orbitaltumoren oder Schädeltraumen hervorgerufen werden. Ferner können Spasmen der Arterien bei Migräne, Hypertonie und Atherosklerose sowie eine gestörte Blutverteilung, etwa bei einem orthostatischen Kollaps oder akuten Blutverlust einen Verschuß zur Folge haben. Ebenso selten sind Arteriitiden der Retina mit konsekutiven Gefäßverschlüssen (17).

Unabhängig von ihrer Ätiologie gestalten sich die Folgen der arteriellen Verschlüsse, wobei die ischämischen Veränderungen der Netzhaut durch Schwere, Dauer und Ort der Hypoxie bestimmt werden. Bei einem totalen akuten Verschuß der Zentralarterie kommt es bereits nach 15 Minuten zum Anschwellen der Zellorganzellen in den Axonen und Ganglienzellen. 1-5 Stunden danach entwickeln sich intrazelluläre Ödeme, Kern- und Zellmembranrupturen treten auf und es entstehen irreversible Schädigungen der Ganglienzellen. Etwa 16 Stunden nach dem Auftreten der ersten akuten Symptome ist eine koagulative Nekrose der inneren Retinaschichten festzustellen (17).

Ähnlich wie beim Zentralarterienverschuß verhält sich der pathogene Prozeß beim Verschuß der Arterienäste. Die Ganglienzellen und Axone sterben ab, die Müller-Zellen überleben jedoch. Nach circa 1-4 Tagen erfolgt die charakteristische Ausbildung von "Cotton-wool"-Herden in der Nervenfaserschicht, die nach mehreren Wochen durch Phagozytose der durch die Ischämie degenerierten Neuriten verschwinden. An den geschädigten Kapillaren kann die Entstehung von Mikroaneurysmen beobachtet werden.

Der Fundus retinae variiert entsprechend den primären Ursachen der Netzhautveränderungen. Bei der diabetischen Stoffwechselstörung, die eine Schädigung vor allem der kleinsten Blutgefäße hervorruft, treten zu Beginn typische Alterationen der Arteriolen auf. Im weiteren Verlauf kommt es zur Degeneration und Ausbildung von Mikroaneurysmen der Netzhautkapillaren (95).

Bei renaler Dekompensation ähnelt das klinische Bild sehr stark dem einer Retinopathia hypertonica. Dieses ist im Frühstadium gekennzeichnet durch eine peitschen-schnurartige Schlängelung der prallgefüllten Arterien mit

goldgelben Reflexstreifen (Kupferdrahtarterien)(101) sowie durch angedeutete Gunnsche Zeichen. In dieser Phase ist diagnostisch besonders entscheidend das ischämische Papillenödem, da dieses als Anzeichen für beginnende arterielle Durchblutungsstörungen zu werten ist (45).

Im darauffolgenden Stadium haben sich bereits die Auswirkungen der hinzugetretenen Atherosklerose bemerkbar gemacht. Die Gefäßwände sind nun verdickt, teilweise undurchsichtig und es gibt deutliche Kaliberschwankungen. Vereinzelt sind fettige Degenerationsherde festzustellen sowie kleine, punktförmige Blutungen. In der Folge kommt es zur Vermehrung dieser "Cotton-wool"-Exsudate, zur verstärkten Einengung der Arterien mit nunmehr schmalem, glänzenden Reflexstreifen (Silberdrahtarterien) und zur Ausprägung der Gunnschen Kreuzungsphänomene. Die Papille ist unscharf begrenzt, ödematös und hyperämisch (101).

Für das Spätstadium der Retinopathia hypertonica (angiospastica) charakteristisch ist eine sehr starke Verengung der Arterien, Kaliberverengungen mit weißen Begleitstreifen und das Verschwinden der Arteriolen durch Spasmus oder Unsichtbarwerden der ödematösen Netzhaut (45). Auf der blassen, ischämischen Netzhaut sind strich- und flächenförmige Blutungen, ausgedehnte und diffuse Degenerationsherde sowie am hinteren Pol eine Sternfigur zu erkennen.

Das ophthalmoskopische Bild bei der Sklerose der Netzhautgefäße zeigt ebenfalls breite, unregelmäßige Reflexstreifen und abschnittsweise eine Verengung der Blutgefäße. An Kreuzungsstellen werden die Venen durch die darüberliegenden Arterien verdeckt (Gunnsches Zeichen), die Arterienwand wird zunehmend undurchsichtiger und an der Gefäßwandung selbst sind graue bis weiße Einlagerungen zu sehen. Auch bei nor-

malem Blutdruck gibt es bei der Retinopathia atherosclerotica bereits am Anfang typische Veränderungen der Blutgefäße hinsichtlich Kaliberstärke, Blutfülle und Wänden. Besonders die gestreckten Arteriolen werden von den Auswirkungen der Netzhautgefäßsklerose betroffen. Atherosklerotische Schildchen lagern sich an den Gefäßverzweigungen und an den freien Gefäßstrecken ab (45). Später folgen Blutungen, im Bereich der "Cotton-wool"-Herde zystische Veränderungen der Substantia nervea und nicht selten eine Retinitis circinata (95).

1.2. Zentralvenen- bzw. Venenastverschluß der Netzhaut

Seit der ersten Beschreibung des Zentralvenenverschlusses vor mehr als hundert Jahren durch J. Michel (74) tauchen in der zahlreichen Literatur immer noch kontroverse Meinungen über Pathogenese, Prognose und Therapie auf (40). Das große Verdienst von S. Hayreh (33,34,35) ist es, neben Resultaten durch detaillierte Untersuchungen zu Zentralvenen- (ZVV) und Venenastverschlüssen (VAV) des Auges auch einen wichtigen Beitrag zur Präzisierung der gängigen Terminologie geleistet zu haben. Hayreh definiert als "venöse Stase-Retinopathie" (VSR) den Verschluß der Zentralvene innerhalb des Sehnervs oder am Ort ihres Austritts aus dem optischen Nerv. Da verschiedene kollaterale Gefäße in diesem Segment die venöse Zirkulation wiederherstellen, kommt es zu keiner Glaukomentwicklung (115). Im Gegensatz zur hämorrhagischen Retinopathie ist die VSR eine sich selbst begrenzende, chronische und gutartige Krankheit.

Hayrehs Studien zeigten (34,35), daß 41% der Patienten bei einer VSR ohne Therapie ihre volle Sehkraft zurückgewonnen haben und in keinem der Fälle ein Fortschreiten in die hämorrhagische Retinopathie festzustellen war. Letztere entsteht durch einen Verschluß der Zentralvene bei der Lamina cribrosa oder vor der Lamina cribrosa. Auf Grund kaum vorhandener kollateraler Verbindungen tritt hier immer gleichzeitig auch eine retinale Ischämie auf.

Bei Zentralvenenverschlüssen sind Thrombosen wesentlich häufiger als Embolien (45). Die 1856 von Virchow aufgestellte Triade ist auch heute noch für die Diskussion des Thrombose-Mechanismus gültig. Ihr zufolge sind eine Verlangsamung der Blutströmung, Veränderungen der Gefäßwände und der Blutz-

sammensetzung für die Entstehung eines Thrombus ausschlaggebend (92).

Was die Ätiologie von Verschlüssen der Zentralvene und ihrer Äste anbelangt, so kommt hier neben einer Endophlebitis obliterans und einem nächtlichen Blutdruckabfall vor allem ein Übergreifen von hyperplastisch-degenerativen Gefäßwandprozessen der Arterien auf die Venen in Betracht. Solche Stellen liegen bevorzugt im physiologischen Engpaß der Lamina cribrosa und an den Kreuzungsstellen in der Retina, wo Arterien und Venen die Adventitia und Teile der Muskularis gemeinsam haben (58,59,72,95,103).

Experimentelle Untersuchungen haben deutlich gemacht, daß bei einer sogenannten "Zentralvenenthrombose" neben der venösen Abflußbehinderung stets auch eine gleichzeitige Reduktion des arteriellen Zuflusses stattfindet (17). Ein partieller oder kompletter Zentralarterienverschluß führt zur Stase der retinalen Durchblutung, die als auslösender Faktor für einen Zentralvenenverschluß fungiert.

Wird nach Stunden oder Tagen ein Teil der arteriellen Zirkulation wiederhergestellt, füllt sich das vaskuläre Bett der Netzhaut durch Anastomosen mit Blut. Da durch die Blockade der Zentralvene das Blut nicht abfließen kann, produziert die retinale Ischämie auch eine ischämische Kapillaropathie im vaskulären Bett (34,35). Die Erhöhung des intraluminalen Druckes in den retinalen Kapillaren führt schließlich zum Zerreißen der Kapillargefäße und zur Entwicklung einer hämorrhagischen Retinopathie.

Dem Augenninnendruck kommt in der Pathogenese der hämorrhagischen Retinopathie eine besondere Bedeutung zu. Fällt im Schlaf

- besonders bei Patienten mit Herz-Arrhythmien - der systemische Blutdruck unter das Niveau des intraokulären Druckes, wird die arterielle Durchblutung vorübergehend gestoppt. Obgleich die arterielle Durchblutung am Morgen wiederhergestellt wird, genügen wegen der eingetretenen vaskulären, ischämischen Veränderungen bereits einige Stunden für die Entstehung einer hämorrhagischen Ischämie (16).

Der ophthalmologische Fundus zeigt bei der venösen Stase vergrößerte retinale Venen, punktförmige Blutungen vor allem im Zentrum, vereinzelte "Cotton wool"-Herde und ein extrazelluläres Ödem in der Nervenfaserganglienschicht. Der angiographische Befund ergibt eine venöse Stase mit oder ohne erweiterte Kapillaren, mit oder ohne Mikroaneurysmen, jedoch keine Obliteration der Netzhautkapillaren und keine Neovaskularisierung der Netzhaut (34,35).

Im Gegensatz hierzu ist beim Zentralvenenverschluß die Papille stark ödematös. Es sind zahlreiche "Cotton wool"-Herde, helle Venenwandinfiltrationen sowie in der Makula ein Sternfigur festzustellen (45).

Insgesamt können bei Zentralvenen- und Venenastverschlüssen der Netzhaut drei Ursachen unterschieden werden: Zu den arteriellen Ursachen der ZVV und VAV zählen Atherosklerose, Arteriitis, Verengung der Zentralarterie und Stenose der Arteria carotis. Venöse Ursachen sind retinale Gefäßverformungen (Angiomatose, Telangiectasen, Vaskulitis), retinale Phlebitis, orbitale Venenthrombosen, cavernöse und laterale Sinusthromben sowie ein Weitwinkel-Glaukom. Zu den intravaskulären Ursachen schließlich gehören Erkrankungen der konstituierenden Elemente (Anämie, Hämoglobinopathien, Agrenulozytose, Erythraemie, Leukämie, Thrombozytopenie), der

Plasma-Konstituenten (Hämophilie, Hypothrombinämie, Para- und Dysproteinämie) sowie systemische Bluterkrankungen bei Diabetes mellitus und der zystischen Fibrose (17,45,58,59, 72,80,95,103).

2. Material und Methodik

2.1. Patienten

Die Untersuchungen wurden bei 109 Patienten in der Zeit von November 1977 bis Februar 1982 durchgeführt, die von der Augenklinik an die Medizinische Poliklinik der Universität München zur internistischen Untersuchung überwiesen wurden. Zuvor war bei ihnen nach der Spiegelung der Netzhaut mit der Spaltlampe die Diagnose "Zentralvenen- bzw. Venenastverschluß oder Zentralarterien- bzw. Arterienastverschluß des Auges" gestellt worden.

Von den 109 Patienten waren 48 Männer und 61 Frauen. Der jüngste Patient war 20 Jahre, der älteste 81 Jahre alt. Das Durchschnittsalter betrug bei den Männern 58 Jahre, bei den Frauen 61 Jahre.

Die verschiedenen Gefäßverschlüsse verteilten sich auf die Gesamtheit der Patienten folgendermaßen:

50 der 109 Patienten hatten Arterienverschlüsse, davon waren 23 Männer und 27 Frauen. Bei 15 Männern wurde ein Verschluß der Zentralarterie, bei 8 Männern der Arterienäste festgestellt. Bei den Frauen verteilten sich die beiden Verschlußtypen beinahe gleichmäßig, 13 Mal waren die Zentralarterien, 14 Mal die Arterienäste betroffen.

An venösen Verschlüssen litten 59 von 109 Patienten, davon 25 Männer und 34 Frauen. 12 Männer und 20 Frauen hatten einen Zentralvenen-, 13 Männer und 14 Frauen einen Venenastverschluß (Tab. 1).

Die Kontrollgruppe, die sich aus randomisierten Patienten der Poliklinik zusammensetzte, entsprach in Anzahl, Alter und Geschlecht der zu kontrollierenden Gruppe.

2.2. Methoden

Nach Überweisung in die Medizinische Poliklinik München wurde bei allen Patienten eine gründliche internistische Anamnese und Untersuchung durchgeführt. Sämtliche Patienten sowie die Personen der Kontrollgruppe wurden nach ihrem Zigarettenkonsum befragt.

Die Angabe von Körpergröße und Körpergewicht der Patienten sowie die persönliche Begutachtung durch den untersuchenden Arzt bildeten die Grundlage für die Feststellung von Vorkommen und Häufigkeit von Adipositas als einem weiteren Risikofaktor für Gefäß- und Verschußkrankheiten.

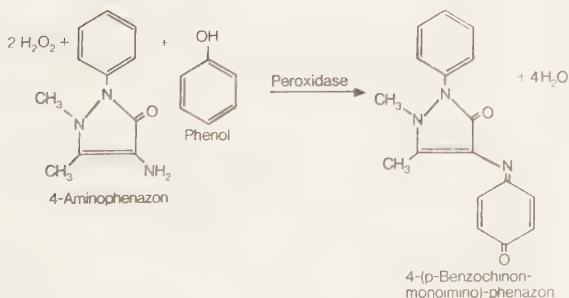
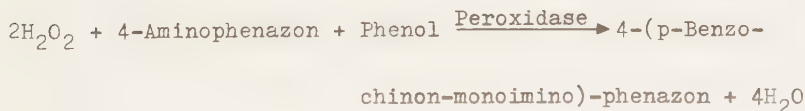
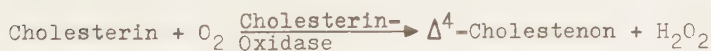
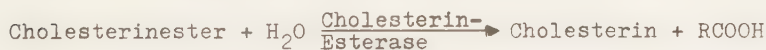
Zur Klärung des Zusammenhanges zwischen verschiedenen Herzerkrankungen und Venen- bzw. Arterienverschlüssen der Netzhaut wurde außerdem bei sämtlichen Patienten ein Elektrokardiogramm gemacht.

Ergänzend hierzu wurden an dem Patientenkollektiv wie an der Kontrollgruppe Blutdruckmessungen durchgeführt.

Sowohl bei den Patienten als auch bei den Kontrollpersonen wurden die Hämoglobin-, Thrombozyten-, Cholesterin- und Triglyceride-Werte untersucht.

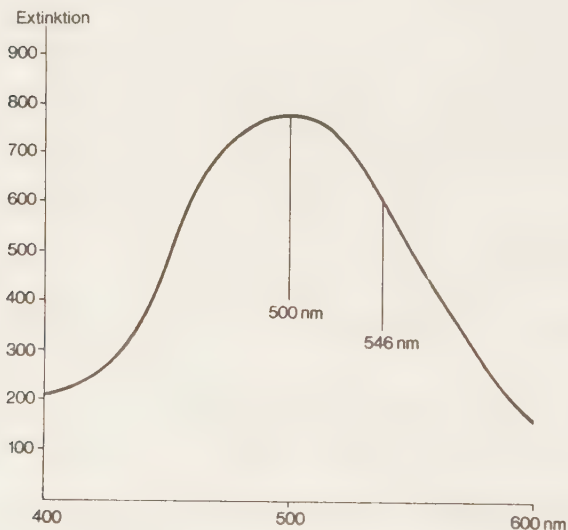
2.2.1. Methode zur Bestimmung des Cholesterins

Der Cholesterin-Spiegel wurde mit dem enzymatischen Farbstest nach der CHOD-PAP-Methode bestimmt (Monotest[®] Cholesterin) (101). Dazu werden die im Serum vorhandenen Cholesterinester unter Einwirkung der Cholesterin-Esterase in Cholesterin und Fettsäure gespalten. Anschließend wird das hydrolysierte freie Cholesterin mit Hilfe von Cholesterin-Oxidase und Luftsauerstoff zu Δ^4 -Cholestenon und Wasserstoffperoxid umgewandelt. Das auf diese Weise gewonnene Wasserstoffperoxid bildet zusammen mit 4-Aminophenazon und Phenol unter katalytischer Wirkung der Peroxidase einen roten Farbstoff, dessen Farbintensität direkt proportional ist zur Konzentration des Cholesterins und bei 470-560 nm gemessen werden kann (88).



Für Spektral-Linienphotometer wird die Messung bei Hg 546 nm, für Spektralphotometer bei 500 nm durchgeführt.

Spektrum des Farbstoffs 4-(p-Benzochinon-monoimino)-phenazon



Die Inkubationszeit beträgt bei Raumtemperatur (20-25°C) ca. 30 Minuten, bei 37°C nur 15 Minuten. Die Farblösung ist bis zu zwei Stunden stabil. Für jede Messung ist nur ein Reagenzien-Leerwert erforderlich.

Zur Überprüfung der Richtigkeit der CHOD-PAP-Methode wurde als enzymatische Referenz-Methode die Test-Combination Cholesterolin, enzymatischer Farbstest, Katalase-Methode angewandt.

Durchführung der Bestimmung:

Reagenzien:	Endkonzentration im Test:
Tris-Puffer	100 mmol/l; ph 7,7
Magnesiumaspartat	50 mmol/l
4-Aminophenazon	1 mmol/l
Natriumcholat	10 mmol/l
Phenol	6 mmol/l
3,4-Dichlorphenol	4 mmol/l
Fettalkoholpolyglycoläther	0,3%
Cholesterin-Esterase	$\geq 0,4$ U/ml
Cholesterin-Oxidase	$\geq 0,25$ U/ml
Peroxidase	$\geq 0,2$ U/ml

Probenmaterial: Serum, Heparin- oder EDTA-Plasma

Bestimmungsansatz:

Wellenlänge: Hg 546 nm (470-560 nm)

Spektralphotometer: 500 nm

Glasküvette: 1cm Schichtdicke

Inkubationstemperatur: 20-25°C oder 37°C

Messung gegen Reagenzien-Leerwert:

	Reagenzien-Leerwert	Probe
Probenmaterial	-	0,02 ml
Reagenzlösung	2,00 ml	2,00 ml
mischen, 30 min. bei 20-25°C oder 5 min. bei 37°C inkubieren.		
Innerhalb 1 Stunde Extinktion der Probe gegen Reagenzien-Leewert messen = E_{Probe}		

Verdünnungsgrenze: 700 mg/100ml bzw. 18,1 mmol/l

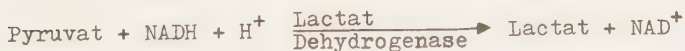
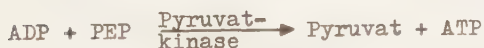
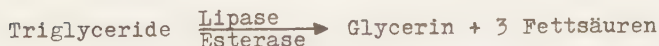
Berechnung:

Konzentration (c) des Cholesterins in der Probe:

Meßwellenlänge	mg/100ml	mmol/l
Hg 546 nm	$c = 853 \times E_{\text{Probe}}$	$c = 22,1 \times E_{\text{Probe}}$
Hg 500 nm	$c = 575 \times E_{\text{Probe}}$	$c = 14,9 \times E_{\text{Probe}}$

2.2.2. Methode zur Bestimmung der Triglyceride

Die Triglyceride wurden nach dem vollenzymatischen Bestimmungsverfahren über ihren Glycerin-Gehalt bestimmt (106). Die im Serum enthaltenen Triglyceride werden durch die Enzyme Lipase und Esterase gespalten. Das so entstandene Glycerin wird unter der katalysatorischen Einwirkung von Glycerokinase durch Adenosin-5-triphosphat zu Glycerin-3-Phosphat phosphoryliert. Das entstandene Adenosin-5-diphosphat wird dann zusammen mit Phosphenol-pyruvat mittels Pyruvat-Kinase in Pyruvat und Adenosin-5-triphosphat übergeführt. Anschließend wird das auf diese Weise gewonnene Pyruvat durch reduziertes Nicotinamid-adenin-dinucleotid (NADH) und unter der Einwirkung von Lactat-Dehydrogenase zu Lactat hydriert, wobei das reduzierte Nicotinamid-adenin-dinucleotid zu Nicotinamid-adenin-dinucleotid oxydiert wird.



Der Glycerinumsatz führt nach der Hydrolyse der Triglyceride zu einer äquimolaren Abnahme von NADH, die der Triglyceridkonzentration proportional ist. Die Berechnung erfolgt über den Extinktionskoeffizienten der Meßgröße NADH.

Durchführung der Bestimmung:

Reagenzien:	Phosphatpuffer (ph 7,0)	20 mmol/l
	NADH	10 mmol/l
	ATP	22 mmol/l
	PEP	18 mmol/l
	LDH/PK	≥ 300 U/ml; ≥ 50 U/ml
	Lipase/Esterase	≥ 4000 U/ml; ≥ 30 U/ml
	GK	≥ 150 U/ml

Probenmaterial:

Probenmaterial: Serum, Heparin- oder EDTA-Plasma

Bestimmungsansatz:

Wellenlänge: Hg 334 nm, Hg 365 nm

Spektralphotometer: 340 nm

Küvette: 1 cm Schichtdicke

Inkubationstemperatur: 20-25°C

Messung gegen Luft (Extinktionsabnahme)

In Küvetten pipettieren		
	Makroansatz	Halbmikroansatz
Reaktionsgemisch	2,50 ml	1000 μ l
Probe	0,05 ml	20 μ l
mit Plastikspatel mischen und 10-15 min. bei 20-25°C stehen lassen. Extinktion E_1 ablesen.		
Suspension 4	0,01 ml	5 μ l
mischen und 10 min. bei 20-25°C stehen lassen. Extinktion E_2 ablesen.		
$E_1 - E_2 = E_{\text{Reagenzien-Leerwert}} = \Delta E$		

Verdünnungsgrenze: ca. 550 mg/100ml, entspricht den Extinktionsdifferenzen.

Hg 365 nm $\Delta E = 0,400$

Hg 334/340 nm $\Delta E = 0,800$

2.2.3. Statistische Methoden

Zur statistischen Auswertung wurde der Vierfelder- bzw. der Student t-Test durchgeführt (30). Mit Hilfe dieser statistischen Testverfahren konnte das Vorliegen signifikanter Unterschiede zwischen den Werten der Patientengruppe und denen der Kontrollgruppe ermittelt werden.

3. Ergebnisse

3.1. Altersverteilung

Bezüglich der Altersgruppen ergab sich bei den Patienten mit arteriellen Verschlüssen folgende Verteilung (n=50):

10 Patienten waren jünger als 50 Jahre. Hier waren jeweils 3 Arterienastverschlüsse bei beiden Geschlechtern und Zentralarterienverschlüsse bei 1 Frau und 3 Männern aufgetreten. Die Patientengruppe über 50 Jahre umfaßte 40 Personen. 5 Männer und 11 Frauen wiesen Arterienastverschlüsse auf, die Zentralarterienverschlüsse waren gleichmäßig auf jeweils 12 Frauen und 12 Männer verteilt.

Die Venenverschlüsse verteilten sich auf 15 Patienten der Gruppe unter 50 Jahre und 44 Patienten der Gruppe über 50 Jahre (n=59). Venenastverschlüsse wurden in der jüngeren Gruppe bei 1 Frau und 2 Männern festgestellt, Zentralvenenverschlüsse bei 7 Frauen und 5 Männern. In der Gruppe über 50 Jahre hatten 13 Frauen und 11 Männer Venenastverschlüsse und 13 Frauen und 7 Männer Zentralvenenverschlüsse (siehe Abb. 1).

Das Distributionsverhältnis zwischen der Gruppe unter 50 Jahre und der Gruppe über 50 Jahre betrug bei den arteriellen Verschlüssen 1:4, bei den Venenverschlüssen 1:3.

Eine detaillierte Aufteilung in Altersdekaden zeigt ein erhöhtes Vorkommen von arteriellen und venösen Netzhauterkrankungen bei den Altersabschnitten von 60-69 und 70-79 Jahren (siehe Abb. 2). Vor dem 40. Lebensjahr findet sich ein zahlenmäßig kaum nennenswertes Vorkommen von arteriellen Verschlüssen während Venenverschlüsse bereits bei relativ jungen Patienten im Alter von 20-40 Jahren anzutreffen sind.

3.2. Seitenverteilung

Die Seitenverteilung der Netzhautgefäßverschlüsse stellte sich folgendermaßen dar: bei den männlichen Patienten mit der Diagnose Venenverschlüsse war 12 Mal das rechte und 13 Mal das linke Auge betroffen. Bei den Frauen zeigte sich der Verschluß 15 Mal am rechten, 16 Mal am linken und 3 Mal an beiden Augen.

Von den Patienten mit arteriellen Verschlüssen hatten 13 Männer die Symptome am rechten Auge, 10 am linken Auge. Bei 11 Frauen war das rechte Auge, bei 14 das linke Auge und bei 2 beide Augen betroffen (Tab. 2).

3.3. Rauchen

Von dem untersuchten Patientenkollektiv (109 Personen; 48 Männer, 61 Frauen) mit Gefäßverschlüssen des Auges waren 38 Männer (79%) Raucher. Bei den Frauen rauchten insgesamt 12 (20%). Im Vergleich hierzu befanden sich in der Kontrollgruppe 29 Männer (60%) und 11 Frauen (18%), die rauchten.

Die Verteilung von Rauchern bzw. Raucherinnen auf die verschiedenen Verschlusskrankheiten der Netzhaut war folgendermaßen:

Bei den arteriellen Verschlüssen rauchten insgesamt 20 Männer (87%) und 8 Frauen (30%), davon waren bei Zentralarterienverschlüssen 12 Männer (80%) und 3 Frauen (23%) und bei Arterienastverschlüssen 8 Männer (100%) und 5 Frauen (36%).

Im Vergleich zur Kontrollgruppe war die Anzahl der Männer, die rauchten, signifikant erhöht ($\chi^2 = 5,127$; $p < 0,05$). Bei den Frauen war die Anzahl der Raucherinnen zwar erhöht (30% : 18%), der Unterschied war jedoch nicht signifikant ($\chi^2 = 1,487$) (Tab. 3).

Unter den Rauchern, die an venösen Verschlüssen litten, befanden sich insgesamt 18 Männer (72%) und 4 Frauen (12%). Davon waren 10 Männer (83%) und 2 Frauen (10%) von Zentralvenen und 8 Männer (61%) und 2 Frauen (14%) von Venenastverschlüssen betroffen.

Im Vergleich zur Kontrollgruppe konnte hier weder bei den Männern ($\chi^2 = 0,960$) noch bei den Frauen ($\chi^2 = 0,645$) ein signifikanter Unterschied festgestellt werden, obwohl die Anzahl der Männer, die rauchten, leicht erhöht war (72% : 60%) (Tab. 3).

3.4. Hypertonie

Gemäß den Richtlinien der WHO wurden die im Sitzen oder Liegen gemessenen Blutdruckwerte des untersuchten Patientenkollektivs sowie der Kontrollgruppe von >160 mmHg systolisch und oder > 95 mmHg diastolisch als hyperten eingestuft.

Die Blutdruckmessungen ergaben bei 29 Männern (60%) und 45 Frauen (74%) eine Hypertonie. Bei der Kontrollgruppe wurde bei 19 Männern (40%) und 25 Frauen (41%) ein erhöhter Blutdruck festgestellt.

Die Verteilung der Hypertoniker auf die einzelnen Verschlußkrankheiten war folgendermaßen:

Arterielle Verschlüsse wurden bei insgesamt 15 Männern (65%) und 21 Frauen (78%) diagnostiziert. Davon war bei 11 Männern (73%) und 10 Frauen (77%) die Zentralarterie und bei 4 Männern (50%) und 11 Frauen (79%) die Arterienäste von den pathologischen Erscheinungen betroffen.

Sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen ergab sich nach dem Student t-test (Systole) und dem Vierfeldertest gegenüber der Kontrollgruppe eine deutliche Signifikanz. Die Werte waren für die Männer $2p < 0,05$ bzw. $p < 0,05$ ($x^2 = 4,094$), für die Frauen $2p < 0,001$ bzw. $p < 0,01$ ($x^2 = 10,156$).

Unter den Personen, die an venösen Verschlüssen der Netzhaut litten, waren insgesamt 14 Männer (56%) und 24 Frauen (71%). 5 Männer (42%) und 11 Frauen (55%) hatten Verschlüsse der Zentralvene, 9 Männer (69%) und 13 Frauen (93%) hatten Verschlüsse der retinalen Venenäste.

Der Unterschied zu den Werten der Kontrollgruppe war bei den Männern nicht signifikant ($\chi^2 = 1,763$), bei den Frauen jedoch signifikant $2p < 0,001$ bzw. $p < 0,01$ ($\chi^2 = 7,661$) (Tab. 4 und 5).

3.5. Diabetes

Unter den untersuchten Patienten befanden sich insgesamt 16 Diabetiker (15%), davon waren 5 männlichen (10%) und 11 weiblichen Geschlechts (18%). In der Kontrollgruppe hingegen gab es lediglich 5 Diabetiker (5%), 3 Männer (6%) und 2 Frauen (3%).

Was die Verteilung der Patienten mit Diabetes auf die einzelnen Verschlußtypen anbelangt, so hatten insgesamt 2 Männer (9%) und 5 Frauen (18%) arterielle Verschlußkrankheiten. 1 Mann (7%) und 2 Frauen (15%) hatten einen Verschluß der Zentralarterie, 1 Mann (12%) und 3 Frauen (21%) einen Verschluß des Arterienastes.

Im Vergleich zur Kontrollgruppe war der Unterschied bei den Männern nicht signifikant ($\chi^2 = 0,142$), bei den Frauen aber signifikant ($\chi^2 = 5,937$; $p < 0,05$).

Bei den venösen Verschlußkrankheiten gab es insgesamt 3 zuckerkrankte Männer (12%) und 6 Frauen (21%), die an Diabetes litten. Bei 1 Mann (8%) und 4 Frauen (20%) wurde ein Verschluß der Zentralvene, bei 2 Männern (15%) und 2 Frauen (14%) der Venenäste festgestellt.

Ebenso wie bei den arteriellen Verschlässen konnte hier bei den Männern keine ($\chi^2 = 0,700$), bei den Frauen jedoch eine signifikante Differenz ($\chi^2 = 5,844$; $p < 0,05$) gegenüber den Kontrollwerten festgestellt werden (Tab. 6).

3.6. Adipositas

Abweichungen vom Normalgewicht wurden mit Hilfe der Formel Körpergewicht (kg) : Körpergröße (cm) - 100 (Broca-Index) ermittelt. Gemäß der Untersuchung von Henze et al. wurde als Richtwert die obere 1,7-s-Grenze einer Münchner "Normalbevölkerungsgruppe" für die Feststellung von Adipositas verwendet (37).

Das untersuchte Patientengut umfaßte insgesamt 12 adipöse Männer (25%) und 21 adipöse Frauen (34%). In der Kontrollgruppe konnte bei 11 Männern (23%) und 10 Frauen (16%) ein eindeutiges körperliches Übergewicht festgestellt werden.

Die übergewichtigen Patienten verteilten sich auf die einzelnen Verschlußkrankheiten folgendermaßen:

An arteriellen Verschlüssen des Auges litten insgesamt 4 Männer (17%) und 8 Frauen (30%). Dabei konnten bei 2 Männern (13%) und 5 Frauen (38%) Verschlüsse der Zentralarterie, bei 2 Männern (25%) und 3 Frauen (21%) Verschlüsse der Arterienäste diagnostiziert werden.

Venöse Verschlußkrankheiten hatten insgesamt 8 Männer (32%) und 13 Frauen (38%). Davon war bei 3 Männern (25%) und 7 Frauen (35%) die Zentralvene, bei 5 Männern (38%) und 6 Frauen (43%) die Venenäste betroffen.

Da aus den klinischen Daten der Kontrollgruppe kein Broca-Index zu ermitteln war, konnte hier zur Feststellung eines signifikanten Unterschiedes zu dem Patientenkollektiv kein Student t-Test bzw. Vierfeldertest durchgeführt werden. Trotzdem zeigen die quantitativen Angaben über Vorkommen

von Adipositas sowohl bei den Patienten als auch bei der Kontrollgruppe, daß die Fettleibigkeit als zusätzlicher Risikofaktor im Zusammenhang mit anderen Faktoren einzu-
stufen ist, zumal mehr als doppelt so viele weibliche Patienten gab als Frauen der Kontrollgruppe, die gemäß der Begutachtung durch den untersuchenden Arzt als adipös eingestuft worden waren.

3.7. Pathologisches Elektrokardiogramm

Bei insgesamt 27 Männern (56%) und 39 Frauen (64%) der untersuchten Patienten mit Gefäßverschlüssen der Netzhaut konnte mittels Erstellung eines Elektrokardiogramms eine Herzerkrankung festgestellt werden. Bei der Kontrollgruppe wurde aus diagnostischen Gründen kein EKG durchgeführt, doch besitzen auch ohne Kontrollwerte die Angaben über die Häufigkeit von pathologischen EKG's der Patientengruppe hohe Aussagekraft.

Die Verteilung der herzkranken Patienten auf die Venen- und Arterienverschlüsse der Netzhaut gestaltete sich wie folgt:

Insgesamt 16 Männer (70%) und 17 Frauen (63%) mit Verschlüssen der Netzhautarterien hatten ein pathologisches EKG. Davon hatten 12 Männer (80%) und 9 Frauen (69%) Zentralarterienverschlüsse, 4 Männer (50%) und 8 Frauen (57%) Arterienastverschlüsse.

Positive EKG-Befunde wurden bei insgesamt 11 Männern (44%) und 22 Frauen (65%) mit Verschlüssen der Netzhautvenen festgestellt. In dieser Gruppe litten 6 Männer (50%) und 12 Frauen (60%) an Verschlüssen der Zentralvene, 5 Männer (38%) und 10 Frauen (71%) an Venenastverschlüssen.

3.8. Hypercholesterinämie

Anhand der Bestimmung des Cholesterin-Gehaltes im Blut der Patienten und der Kontrollgruppe konnte festgestellt werden, daß insgesamt 11 Männer (23 %) und 20 Frauen (33 %) der Patienten mit Gefäßverschlüssen der Netzhaut an Hypercholesterinämie litten. Dabei wurden alle Werte, die die obere Grenze von 260 mg/100 ml überschritten, als pathologisch eingestuft.

In der Kontrollgruppe hatten 10 Männer (21 %) und 13 Frauen (21 %) erhöhte Cholesterinwerte.

Die Verteilung der Patienten mit Hypercholesterinämie auf die einzelnen Verschußkrankheiten der Retina war folgendermaßen:

Insgesamt 5 Männer (22 %) und 12 Frauen (44 %) waren von arteriellen Verschlüssen betroffen. Davon hatten 2 Männer (13 %) und 5 Frauen (38 %) einen Verschuß der Zentralarterie, 3 Männer (37 %) und 7 Frauen (50 %) Verschlüsse der Arterienäste.

Der Unterschied zu den Kontrollwerten war bei den Männern nicht signifikant, bei den Frauen aber signifikant ($2p < 0,05$).

An venösen Verschußkrankheiten litten insgesamt 6 Männer (24 %) und 8 Frauen (23 %). Bei 2 Männern (17 %) und 4 Frauen (20 %) war die Zentralvene betroffen, die Verschlüsse der Venenäste verteilten sich auf 4 Männer (31 %) und 4 Frauen (29 %).

Die Anzahl der männlichen Patienten mit Hypercholesterinämie war gegenüber der Kontrollgruppe signifikant erhöht ($2p < 0,05$), die der weiblichen Patienten jedoch nicht (Tab.7).

3.9. Hypertriglyceridämie

Die Bestimmung der Triglyceridwerte bei dem untersuchten Patientengut zeigte, daß 21 Männer (44 %) und 14 Frauen (23 %) mit Gefäßverschlüssen der Netzhaut einen erhöhten Triglycerid-Spiegel im Blut vorwiesen. Dabei wurden alle Werte, die die obere Grenze von 200 mg/ 100 ml überschritten, als pathologisch eingestuft.

Im Vergleich hierzu konnte bei der Kontrollgruppe nur bei 4 Männern (8 %) und 8 Frauen (13 %) eine Hypertriglyceridämie festgestellt werden.

Die Patienten mit erhöhten Triglyceridwerten verteilten sich auf die einzelnen Retinopathien folgendermaßen:

Insgesamt 10 Männer (43 %) und 8 Frauen (30 %) hatten arterielle Verschlüsse. Davon wurde bei 5 Männern (33 %) und 4 Frauen (31 %) eine Zentralarterienverschuß, ebenfalls bei 5 Männern (62%) und 4 Frauen (29 %) ein Arterienastverschuß diagnostiziert.

Im Vergleich zur Kontrollgruppe konnten sowohl bei den Männern ($2p < 0,001$) als auch bei den Frauen ($2p < 0,005$) signifikant erhöhte Triglyceridwerte festgestellt werden.

An venösen Verschlüssen des Auges litten insgesamt 11 Männer (44 %) und 6 Frauen (18 %). 7 Männer (58 %) und 3 Frauen (15 %) hatten einen Verschuß der Zentralvene, 4 Männer (31 %) und 3 Frauen (21 %) Venenastverschlüsse.

Die Differenz zu den Kontrollwerten war bei den Männern ($2p < 0,025$) und ebenso bei den Frauen ($2p < 0,05$) signifikant (Tab.8).

3.10. Thrombozyten- und Hämoglobin-Werte

Für die Ermittlung der Hämoglobin-Daten wurde im Labor der "Hämoglobinometer" (Coulter Electronics LTD) eingesetzt, für die Thrombozyten-Werte der "Whole Blood Platelet Counter" (Ultra Flo 100, Clay Adams).

Der Vergleich der Untersuchungsergebnisse hinsichtlich der Thrombozyten- und Hämoglobin-Werte von Patienten und Kontrollgruppe ließ sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen mit arteriellen bzw. venösen Netzhautgefäßverschlüssen keinen signifikanten Unterschied erkennen (Tab. 9 und 10).

4. Diskussion

Die Resultate der statistischen Auswertung ließen bei den Patienten mit Venen- bzw. Arterienverschlüssen des Auges gegenüber den Personen der Kontrollgruppe eine deutlich erhöhte Häufigkeit von Hypertonie, Hypertriglyceridämie und Herzerkrankungen (koronare Herzerkrankungen, Klappenerkrankungen, Insuffizienz) erkennen.

Diabetes mellitus war in dem untersuchten Patientenkollektiv nur bei den Frauen von signifikanter Bedeutung.

Signifikant erhöhte Cholesterinwerte konnten jeweils bei den arteriellen Verschlüssen der weiblichen sowie den venösen Verschlüssen der männlichen Patienten festgestellt werden.

Für den Zigarettenkonsum ergab sich lediglich bei den arteriellen Verschlüssen der Männer eine Signifikanz, im übrigen war die Anzahl der Raucher bei den venösen Verschlüssen der Männer und den arteriellen Verschlüssen der Frauen zwar leicht erhöht, jedoch nicht signifikant.

Bezüglich der Signifikanz von Adipositas konnte kein exakter statistischer Wert ermittelt werden, doch waren doppelt so viele weibliche Patienten übergewichtig wie Frauen in der Kontrollgruppe.

Keine Schlußfolgerung kann aus der Überprüfung der Thrombozyten- und Hämoglobinwerte gezogen werden. Hier gab es weder bei den Venen- noch bei den Arterienverschlüssen bedeutsame Unterschiede zu den Werten der Kontrollgruppe.

Diese Ergebnisse stimmen im wesentlichen mit denen anderer klinischen und statistischen Untersuchungen überein. Sowohl bei Venen- als auch bei Arterienverschlüssen machte die Zahl der Hypertoniker zwischen 67 Prozent (20,27,105,112) und 48 Prozent (2,53) des gesamten Patientenguts aus.

Studien zu beiden Verschlußkategorien ergaben ebenfalls eine starke Signifikanz von Herzerkrankungen, von denen zwischen 34 Prozent (112) und 74 Prozent (20,27,115,116) der untersuchten Patienten betroffen waren.

Auch die Daten zur Häufigkeit von Hypertriglyceridämie und Hypercholesterinämie (72,115,116) ähneln denen vorliegender Studie, wobei bei H. Zegarra et al. (115,116) Hypercholesterinämie bei 56 Prozent und Hypertriglyceridämie bei 33 Prozent aller Patienten vorzufinden war.

Diabetes hatten in anderen Untersuchungen zwischen 15 Prozent (53) und 34 Prozent (72,115) aller Patienten mit arteriellen oder venösen Verschlüssen der Netzhaut.

Ein signifikanter Einfluß von Rauchen und Adipositas wird ebenso wie in dieser Studie auch in zahlreichen anderen Untersuchungen (20,55,93) postuliert, jedoch nicht quantifiziert.

Die klinischen Befunde dieser Studie ergaben bei arteriellen Verschlüssen folgende Häufigkeit: Hypertonie wurde bei 72 Prozent aller Patienten festgestellt, Herzerkrankungen bei 36 Prozent, Hypertriglyceridämie bei 36 Prozent, Hypercholesterinämie bei 34 Prozent und Adipositas bei 24 Prozent.

Die gleichen klinischen Befunde gelten für die venösen Verschlüsse, allerdings mit veränderter Reihenfolge betreffend die Häufigkeit ihres Vorkommens. Am häufigsten anzutreffen war hier wiederum die Hypertonie (61 %), dann folgen Adipositas (36 %), Hypertriglyceridämie (29 %), Hypercholesterinämie (24 %) und Herzerkrankungen (24 %). An sechster Stelle steht hier mit 15 Prozent Diabetes, der bei den arteriellen Verschlüssen nach Hyperlipidämie (18 %) den 9. Platz (14 %) einnimmt (Tab.11,12).

Die einzelnen Risikofaktoren verteilten sich in den beiden Altersgruppen folgendermaßen: Bei den arteriellen Verschlüssen war der Risikofaktor Hypertonie in der Gruppe über 50 Jahre zu 80 Prozent vertreten, in der Gruppe unter 50 Jahre zu 40 Prozent. Hier waren auch 70 Prozent der Patienten Raucher, während nur noch 53 Prozent der älteren Patienten rauchten. Ein pathologisches EKG hatten 73 Prozent der älteren und 40 Prozent der jüngeren Patienten. Hypertriglyceridämie hatten 40 Prozent der Patienten unter 50 Jahre, 35 Prozent der Patienten über 50 Jahre. Adipositas konnte bei 30 Prozent der jüngeren und 23 Prozent der älteren Patienten festgestellt werden. Diabetiker waren mit 18 Prozent lediglich in der älteren Gruppe vertreten (Tab.13).

Bei den venösen Verschlüssen litten mehr als doppelt so viele Patienten über 50 Jahre (77 %) an Hypertonie als Patienten unter 50 Jahre (27 %). Das Rauchverhalten unterschied sich dagegen nur unwesentlich: 36 Prozent der älteren und 40 Prozent der jüngeren Patienten rauchten. Ein pathologisches EKG hatten 68 Prozent der Patienten in der älteren Altersgruppe gegenüber 20 Prozent in der jüngeren. Die Fettstoffwechselstörungen verteilten sich hier ziemlich gleichmäßig auf beide Altersgruppen. An Hypertriglyceridämie litten 30 Prozent der älteren und 27 Prozent der jüngeren Patienten, an Hypercholesterinämie 25 Prozent der älteren und 20 Prozent der jüngeren Patienten. Der Risikofaktor Adipositas war bei 43 Prozent der Gruppe über 50 Jahre und bei 13 Prozent der Gruppe unter 50 Jahre anzutreffen. Diabetiker waren unter den jüngeren Patienten mit 13 Prozent, unter den Älteren mit 16 Prozent vertreten (Tab.14).

Als Hauptrisikofaktoren für das Zustandekommen von Venen- und Arterienverschlüssen der Netzhaut kristallisieren sich heraus: Hypertonie, Herzerkrankungen (koronare Herzerkrankungen, Herzklappenerkrankungen, Insuffizienz), Hypertri-

glyceridämie, Hypercholesterinämie, Hyperlipidämie, Adipositas, Diabetes und Rauchen. Diese Risikofaktoren stimmen mit denjenigen überein, die in den Untersuchungen von H. Schultz (97), H. Schmidt und H. Heine (93), W. Kannel (54,55), S. Hayreh (34,35) sowie von anderen Autoren (11,21,46,50,56,58, 86,89,111) herausgefunden wurden, obgleich eine umfassende Untersuchung über die Gesamtheit aller Risikofaktoren bislang noch nicht durchgeführt worden ist.

Die Distribution der Risikofaktoren pro Patient ergab bei 30 Prozent der Patienten mit arteriellen Verschlüssen bis zu 2 Risikofaktoren, bei 70 Prozent 3-6 Risikofaktoren. Bei 3 Patienten konnte keiner der hier klassifizierten Risikofaktoren festgestellt werden: 1 Patient (46 J.) hatte neben dem Verschuß der Netzhautarterie keine weitere Erkrankung, 1 Patient (43 J.) hatte eine Struma und erhöhte Thrombozytenwerte und 1 Patient (73 J.) litt an Varikosis (Abb.3).

Ähnlich verhielt es sich bei den venösen Verschlüssen. Bei 1 Patient (45 J.) konnte kein Risikofaktor gefunden werden, 1 Patient (25 J.) hatte lediglich erhöhte Hb-Werte und bei 1 Patient (37 J.) konnte ein Systolikum nachgewiesen werden. Im übrigen hatten 44 Prozent der Patienten bis zu 2 Risikofaktoren, 56 Prozent 3-6 Risikofaktoren (Abb.3).

In anbetracht des komplexen Zusammenwirkens verschiedener, eng miteinander verbundener Faktoren, die zu dem klinischen Erscheinungsbild der Atherosklerose beitragen, besitzen mehrere Risikofaktoren bei einem Patienten nicht nur einen additiven sondern potenzierenden Effekt. Die ätiologischen, pathogenetischen und morphologischen Prozesse bei arteriellen Verschußkrankheiten betreffen in der Regel das gesamte Arteriensystem.

Unter Atherosklerose wird heute entsprechend der WHO-Definition (WHO, World Health Organization Techn. Rep. Ser., 1958, 143) die Kombination von verschiedenen Veränderungen der Arterienintima, d.h. die lokalisierte Akkumulation von Lipiden, komplexen Kohlehydraten, Blut- und Blutbestandteilen, fibrösem Gewebe sowie von Calcium-Ablagerungen und Media-Veränderungen verstanden.

Bereits C. Harms (29) und R. Verhoeff (108) hatten in ihren anatomischen Untersuchungen eine enge Korrelation zwischen Venen- und Arterienverschlüssen der Netzhaut und systemischer Atherosklerose, Bluthochdruck und Diabetes mellitus erkannt. Auch die neueren epidemolgischen Studien von F. Epstein (22), E. Kohner et al. (61), J. Verckwitz (107) und H. Schmidt et al. (93) weisen auf die entscheidende Rolle von Hypertonie, Hyperlipidämie, Rauchen und Diabetes bei der Entstehung von Gefäßerkrankungen hin. Sie gehören ebenso wie Störungen der Blutgerinnung und Fibrinolyse an der Intima, primäre Wandveränderungen, Störungen der nervalen Regulation und Adipositas zur Pathogenese der Atherosklerose (31,102).

Ogleich in zahlreichen Studien eine deutliche Altersabhängigkeit der klinischen Manifestationen von Atherosklerose festgestellt wurde, ist Arterienalterung und die damit verbundenen Folgen nicht gleichbedeutend mit Atherosklerose. Hypertonie, Diabetes und Hyperlipidämie können schon bei jungen Menschen auftreten und zu pathologischen Veränderungen am Gefäßsystem führen. Da die Atherosklerose stets einen chronischen Verlauf nimmt, ergibt sich mit zunehmenden Lebensalter gleichzeitig eine kumulative Wirkung der verschiedenen bestehenden Risikofaktoren, gekoppelt mit zusätzlichen altersbedingten Gefäßveränderungen.

Die Atherosklerose beginnt im Endothel oder in der subendothelialen Intima und greift dann auf die Media über. Durch die geschädigte Lamina elastica wandern die zu starker Proliferation neigenden Muskelzellen in das Endothel. Die Endothelläsionen schließlich verursachen eine Thrombozytenaggregation, die Freisetzung mitogener Substanzen, eine weitere Proliferation der Muskelzellen sowie ein Intimaödem und die Einlagerung von Lipiden. Gleichzeitig führt die Hypoxie der Wand zu einer verstärkten Degeneration, weiteren Fetteinlagerungen und Veränderungen des Bindegewebes. Auf diesen atherosklerotischen Herden (Plaques), die das Gefäßlumen verengen, entstehen später die Thromben (66,75).

Einen nachgewiesenen atherogenen Effekt hat der arterielle Bluthochdruck. Vergleichende epidemiologische Studien über Atherosklerose in Fällen mit Hypertonie und ohne Hypertonie sowie biochemische und experimentelle Untersuchungen haben diese Annahme bestätigt (19,24,51,71).

Die durch den Hochdruck verursachte fibrozelluläre Verdickung der Intima der großen und kleinen Arterien erhöht die Empfindlichkeit der Blutgefäße für Atherosklerose. Die bei einer Atherosklerose vorhandene gesteigerte Biosynthese von Deoxyribonukleärsäuren und verstärkte vaskuläre Permeabilität werden durch die Hypertonie erheblich beschleunigt (41). Die Lipidablagerungen - meistens im Bereich fibröser Plaques - sind bei Hypertonikern eindeutig stärker ausgeprägt als bei normalen Blutdruckwerten (25,42). Bei kleinen Arterien kommt es häufig zur Ausbildung von Mikroaneurysmen, bei Nieren und Augenhintergrund zur fibrinoiden Arteriolonekrose (101).

Darüber hinaus sind bei 50 Prozent aller Hypertoniker pathologische EKG-Veränderungen anzutreffen, bedingt durch Linkshypertrophie und -dilatation des Herzens sowie hypertoner Koronarsklerose (101).

Nach J. Cassady (11) eignet sich der Blutdruck besonders als Kriterium für die Prognose bei Gefäßverschlüssen der Netzhaut: Je höher der Blutdruck, desto schlechter gestaltet sich letztlich das Ergebnis.

Ein weiterer Risikofaktor für Atherosklerose und arterielle und venöse Verschlüsse der Netzhaut ist Diabetes mellitus, vor allem wenn mit Bluthochdruck kombiniert. Autopsie-Studien haben gezeigt, daß Diabetiker zwei Mal so häufig an atherosklerotischen Gefäßerkrankungen leiden als Nicht-Diabetiker (1,117).

Obgleich die Resultate bislang durchgeführter Analysen gezeigt haben, daß Diabetes per se die Entwicklung von Atherosklerose beschleunigt, ist der exakte Wirkungszusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Atherosklerose noch nicht vollends geklärt (13,87,117). Vermutlich spielen begleitende Faktoren wie Hyperlipidämie, Hypertonie und Ernährung eine wichtige Rolle.

Die Angiopathia diabetica ist gekennzeichnet durch eine unregelmäßige Verdickung der Endothelzellen. Im Zusammenhang mit diesen Verdickungen kann eine Stenose des Kapillarlumens auftreten und sich vor der Stenose eine Kapillarektasie entwickeln (23). Eine Altersabhängigkeit der Retinopathia diabetica besteht nicht, doch eine deutliche Korrelation zur Diabetesdauer und Schwere der Stoffwechselstörung (75).

Häufig mit Hypertonie, Hyperlipidämie und Diabetes gekoppelt ist der Risikofaktor Adipositas. Die Ergebnisse der "Framingham"-Studie bestätigen, daß höheres Körpergewicht mit höherem Blutdruck, gesteigerten Serumcholesterinspiegeln, Harnsäurewerten und Blutzuckerspiegeln sowie häufigerem Auftreten von Diabetes mellitus einhergeht (54,109).

Eine statistische Korrelation besteht zwischen Übergewicht und Bluthochdruck. Umfangreichen Studien zufolge ist bereits bei einem Übergewicht von 20 Prozent die Hypertoniehäufigkeit stark erhöht (92,97,109,110). Bei Fettleibigkeit erhöht sich die Herzauswurfleistung sowie das intravaskuläre, zirkulierende Blutvolumen ohne eine entsprechende Vergrößerung der Gefäßkapazität. Dadurch wird der periphere Widerstand und der arterielle Blutdruck erhöht.

Bei Adipositas ist außerdem der durchschnittliche Serumcholesterinspiegel höher als bei Normalgewichtigen, die High-density-Lipoproteine sind meist signifikant erniedrigt. Wie die Ergebnisse vorliegender Studie dokumentieren, haben Gewichtsveränderungen meist auch Veränderungen der anderen atherogenen Faktoren wie Bluthochdruck, Glukose-Toleranz und Serum-Lipiden zur Folge. Der pathogene Effekt der Adipositas auf das Zustandekommen der Atherosklerose ist deshalb nicht zu unterschätzen (70,81).

Ein enger Zusammenhang zwischen Hyperlipidämie und Atherosklerose kann heute als gesichert angenommen werden. Meistens handelt es sich um eine Störung des Gleichgewichtes zwischen den einzelnen Komponenten, dem Low-density-Lipoprotein (LDL)-Cholesterin, dem High-density-Lipoprotein (HDL) mit seinen Subfraktionen HDL₂ und HDL₃ und den Triglyceriden, die größtenteils von den Very-low-density-Lipoproteinen (VLDL) transportiert werden. Während dem HDL-Cholesterin ein protektiver Effekt gegenüber atherosklerotischen Einlagerungen in der Gefäßwand zugeschrieben wird, besitzt das LDL-Cholesterin eine atherogene Wirkung (114).

Adipositas, Rauchen und Alkohol lassen die Triglyceride im Plasma ansteigen, ebenso die Cholesterin-Werte, die vom Alkoholgenuß jedoch nicht beeinflußt werden (84). O. Schmut und H. Hofmann (94), die bei Patienten mit Augenerkrankungen die Serum-HDL-Cholesterin-Konzentrationen gemessen haben, stellten bei Patienten mit einem Verschuß der Zentralarterie signifikant erniedrigte HDL-Cholesterin-Werte gegenüber der Kontrollgruppe fest.

In vorliegender Studie wurde zwar keine differenzierte Analyse der Cholesterinkomponenten im Plasma der Patienten und der Kontrollgruppe durchgeführt, doch stimmen die Schlußfolgerungen über den Wert von Hypercholesterinämie und Hypertriglyceridämie als Risikofaktoren für Atherosklerose bzw. venöse und arterielle Verschußkrankheiten mit denen der übrigen Literatur überein (33,41,42,54,84,114).

Ein entscheidender Risikofaktor für periphere arterielle Erkrankungen und damit auch für arterielle Verschlüsse des Auges ist das Rauchen. Ergebnisse von statistischen Auswertungen haben ein statistisch höheres Risiko von Zigarettenrauchern gegenüber Nichtrauchern mehrfach dokumentiert (38, 50,60).

Inhalierendes Rauchen allein - und dies ist wesentlich häufiger bei männlichen als bei weiblichen Rauchern anzutreffen - ist die Ursache für die Thromboangiitis obliterans (63). Atherosklerotische Läsionen bei starken Rauchern sind nach den Autopsieergebnissen an 1320 Männern von J. Strong et al. bei starken Rauchern wesentlich schwerer und häufiger als bei Nichtrauchern (100).

Jedoch hat nicht, wie häufig angenommen, der Nikotingenuß einen erheblichen atherogenen Effekt, sondern der Tabak-Be-

standteil Kohlenmonoxyd, der sich toxisch auf die Gefäßwände auswirkt. Tierversuche zeigten, daß Kohlenmonoxyd eine gesteigerte Permeabilität des Endothels und ein subendotheliales Ödem verursacht. Dieses Ödem führt zur Erhöhung der Fibrinfasern und der extrazellulären Matrix (57).

Hinzu kommt, daß die bei Rauchern signifikant erhöhten Hämoglobin-Werte eine Erhöhung der gesamten Blutviskosität und eine geringere Durchblutung der kleinen Gefäße bewirken. Diese hohen Hämoglobinspiegel sind das Ergebnis von verbleibendem Carboxyhämoglobin im Kreislauf, das die Plättchenaggregation fördert. Die Reduzierung der fibrinolytischen Aktivität und Erhöhung des Plasma-Fibrinogens vergrößern besonders für die kleinen Gefäße das Risiko intra-arterieller Thrombosen (12,36).

Vorliegende Studie bestätigte die in anderen Untersuchungen ebenfalls festgestellte hohe Häufigkeit von Rauchern vor allem bei arteriellen Verschlüssen. Männer, die im allgemeinen zu höherem Zigarettenkonsum und zum Inhalationsrauchen neigen, waren von den schädigenden Auswirkungen des Rauchens stärker betroffen als Frauen, von denen bei dieser Untersuchung die meisten unter die Kategorie "Gelegenheitsraucher" fielen.

Die Therapie des Zentralvenen- und Venenastverschlusses bzw. des Zentralarterien- und Arterienastverschlusses besteht heute neben der sofortigen manuellen Bulbusmassage in medikamentösen Maßnahmen zur Thrombozytenaggregationshemmung, vaskulären Dilatation, der Herabsetzung einer hohen Blutviskosität und der Behandlung der Entzündung der Gefäßwände durch Kortikoide. Der Einsatz von Antikoagulantien bleibt problematisch, da der arterielle Zufluß nicht unterbrochen ist und die Blutungen nach dem Verschuß stärker werden

können. Die derzeit zuverlässigste therapeutische Methode ist die Thrombolyse zur Auflösung des Embolus. Doch ist auch sie mit schwerwiegenden Kontraindikationen und hohen Risiken belastet (45,90).

Angesichts der multikausalen Zusammenhänge bei der Entstehung von Verschußkrankheiten der Netzhautgefäße, liegt eine wirksame Prophylaxe hinsichtlich der Risikofaktoren nahe. Gute Erfolge können bereits mit der Einschränkung bzw. Eliminierung zweier Risikofaktoren, des Rauchens und der Adipositas, erzielt werden (97,100,109).

Eine sorgfältige ernährungsspezifische und/oder medikamentöse Einstellung bei Diabetes ist von vorrangiger Bedeutung, ebenso die konsequente Behandlung von bereits vorhandenem Bluthochdruck (58).

Herzerkrankungen können mit der Limitierung dieser Risikofaktoren zum Teil, wenn auch nur bedingt vorgebeugt werden, ebenso einer individuellen Prädisposition für bestimmte Fettstoffwechselstörungen. Letztere sollten, wenn einmal diagnostiziert, im Sinne einer allgemeinen Prävention von Gefäßerkrankungen rigoros diätetisch, und wenn erforderlich auch medikamentös behandelt werden.

Der allgemeinen, physiologischen und altersbedingten Atherosklerose allerdings ist kaum wirksam zu entgegnen, zumindest nicht innerhalb der Ernährungssituation in den westlichen Industrieländern. Ihre exzessiven Auswirkungen jedoch können mit einer Bekämpfung der hier genannten Risikofaktoren und einer ernährungs- und gesundheitsbewußten Lebensweise vermieden werden.

5. Tabellen

Abkürzungen:

AAV	= Arterienastverschluss
Abb.	= Abbildung
EKG	= Elektrokardiogramm
HDL	= high-density-Lipoproteine
J	= Jahr
LDL	= low-density-Lipoproteine
n	= Anzahl
N.N.	= Name
n.s.	= nicht signifikant
P	= Signifikanzschranke
PAS	= Periodic acid Schiff-reaction (histologische Färbemethode)
s	= Standardabweichung
Tab.	= Tabelle
VAV	= Venenastverschluss
VSR	= Venöse Stase Retinopathie
$\bar{x}$	= Mittelwert
χ^2	= Prüfmaß bei Vierfeldertest
ZAV	= Zentralarterienverschluss
ZVV	= Zentralvenenverschluss

Tabelle 1: Aufgliederung der Netzhautgefäßverschlüsse

n=109	Männer (n=48)	Frauen (n=61)
arterielle (gesamt)	23	27
Zentralarterien	15	13
Arterienast	8	14
venös (gesamt)	25	34
Zentralvenen	12	20
Venenast	13	14

Tabelle 2: Seitenverteilung der Netzhautgefäßverschlüsse

arterielle Verschlüsse	Männer (n=23)	Frauen (n=27)
rechts	13 (57%)	11 (41%)
links	10 (43%)	14 (52%)
beidseitig	-	2 (7%)
gesamt	23 (100%)	27 (100%)

venöse Verschlüsse	Männer (n=25)	Frauen (n=34)
rechts	12 (48%)	15 (44%)
links	13 (52%)	16 (47%)
beidseitig	-	3 (9%)
gesamt	25 (100%)	34 (100%)

Tabelle 3:

Raucher: Vierfeldertest

	ARTERIELL		KONTROLLE		VENÖS	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
Gesamt	23(100%)	27(100%)	48(100%)	61(100%)	25(100%)	34(100%)
Nicht-	3(13%)	19(70%)	19(40%)	50(82%)	7(28%)	30(88%)
Raucher	20(87%)	8(30%)	29(60%)	11(18%)	18(72%)	4(12%)
χ^2	5,127	1,487	-	-	0,960	0,645
P	<0.05	n.s.	-	-	n.s.	n.s.

Tabelle 4:

Hypertonie: Vierfeldertest

	ARTERIELL		KONTROLLE		VENÖS	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
Gesamt	23(100%)	27(100%)	48(100%)	61(100%)	25(100%)	34(100%)
Normal	8(35%)	6(22%)	29(60%)	36(59%)	11(44%)	10(29%)
Erhöht	15(65%)	21(78%)	19(40%)	25(41%)	14(56%)	24(71%)
χ^2	4,094	10,156	-	-	1,763	7,661
P	<0.05	<0.01	-	-	n.s.	<0.01

Tabelle 5:

Blutdruck (Systole): t-Test für unverbundene Daten (mm Hg)

	ARTERIELL		KONTROLLE		VENÖS	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
$\bar{x}$	158	163	145	144	152	165
s	24	26	23	23	19	24
2p	<0,05	<0,001	-	-	n.s.	<0,001
n	20	24	47	60	22	34

Tabelle 6:

Diabetes: Vierfeldertest

	ARTERIELL		KONTROLLE		VENÖS	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
Gesamt	23(100%)	27(100%)	48(100%)	61(100%)	25(100%)	34(100%)
Normal	21(91%)	22(81%)	45(94%)	59(97%)	22(88%)	28(82%)
Diabet.	2(9%)	5(19%)	3(6%)	2(3%)	3(12%)	6(18%)
χ^2	0,142	5,937	-	-	0,700	5,844
P	n.s.	<0.05	-	-	n.s.	<0.05

Tabelle 7:

Cholesterin: t-Test für unverbundene Daten (mg/dl)

	ARTERIELL		KONTROLLE		VENÖS	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
$\bar{x}$	230.9	245.6	214.6	223.9	240.9	219.7
s	52.7	43.6	42.8	50.1	59.7	56.9
2p	n.s.	<0,05	-	-	<0,05	n.s.
n	23	27	48	61	25	34

Tabelle 8:

Triglyceride: t-Test für unverbundene Daten (mg/dl)

	ARTERIELL		KONTROLLE		VENÖS	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
$\bar{x}$	236.2	195.9	137.4	123.7	209.1	149.3
s	123.2	100.5	53.0	58.7	132.0	69.0
2p	<0,001	<0,005	-	-	<0,025	<0,05
n	23	27	48	61	25	34

Tabelle 9:

Hämoglobin: t-Test für unverbundene Daten (g/dl)

	ARTERIELL		KONTROLLE		VENÖS	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
$\bar{x}$	15.0	14.4	15.6	14.4	15.9	14.7
s	1.1	1.0	1.3	1.1	0.8	1.2
2p	n.s.	n.s.	-	-	n.s.	n.s.
n	23	27	48	61	25	34

Tabelle 10:

Thrombozyten: t-Test für unverbundene Daten (1000/ug)

	ARTERIELL		KONTROLLE		VENÖS	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
$\bar{x}$	234.6	235.2	242.6	232.9	241.8	251.5
s	67.3	39.9	53.1	53.4	53.2	42.1
2p	n.s.	n.s.	-	-	n.s.	n.s.
n	23	27	48	61	25	34

Tabelle 11:

Klinische Befunde bei arteriellen Verschlüssen (n = 50)

<u>ERKRANKUNG</u>	<u>ANZAHL (%)</u>
1. Hypertonie	36 (72%)
2. Koronare Herzkrankheit	18 (36%)
3. Hypertriglyceridämie	18 (36%)
4. Hypercholesterinämie	17 (34%)
5. Adipositas	12 (24%)
6. Obliterierende Angiopathie	12 (24%)
7. Herzinsuffizienz	11 (22%)
8. Hyperlipidämie	9 (18%)
9. Diabetes	7 (14%)
10. Leberparenchymschaden	5 (10%)
11. Struma	4 (8%)
12. Varikosis	4 (8%)
13. Infarkt, Z.n.	3 (6%)
14. komb. Mitralvitium	2 (4%)
15. Mitralinsuffizienz	1 (2%)
16. Aortenstenose	1 (2%)
17. Horner Syndrom	1 (2%)
18. Aortenabganganeurysma	1 (2%)
19. Lungenembolie	1 (2%)
20. Hyperuricämie	1 (2%)

Tabelle 12:

Klinische Befunde bei venösen Verschlüssen (n = 59)

<u>ERKRANKUNG</u>	<u>ANZAHL (%)</u>
1. Hypertonie	38 (64%)
2. Adipositas	21 (36%)
3. Hypertriglyceridämie	17 (29%)
4. Hypercholesterinämie	14 (24%)
5. Koronare Herzkrankheit	14 (24%)
6. Diabetes	9 (15%)
7. Struma	9 (15%)
8. Herzinsuffizienz	7 (12%)
9. Leberparenchymschaden	7 (12%)
10. Cholelithiasis	7 (12%)
11. Varikosis	5 (9%)
12. Fettleber	4 (7%)
13. Hyperlipidämie	4 (7%)
14. Obliterierende Angiopathie	3 (5%)
15. Thrombopathie	2 (3%)
16. Infarkt, Z.n.	1 (2%)
17. Herzwandaneurysma	1 (2%)
18. Lungenemphysema	1 (2%)
19. Leberzirrhose	1 (2%)

Tabelle 13:

Risikofaktoren bei arteriellen Gefäßverschlüssen der
Netzhaut (n=50)

<u>RISIKOFAKTOREN</u>	(n=10) <u><50 Jahre</u>	(n=40) <u>>50 Jahre</u>
1. Hypertonie	4 (40%)	32 (80%)
2. Rauchen	7 (70%)	21 (53%)
3. Herzerkrankungen:		
KHK	2 (20%)	16 (40%)
Insuffizienz	0 (0%)	11 (28%)
pathologisches EKG	4 (40%)	29 (73%)
4. Fettstoffwechselstörungen:		
Hypertriglyceridämie	4 (40%)	14 (35%)
Hypercholesterinämie	1 (10%)	16 (40%)
Hyperlipidämie	2 (20%)	7 (18%)
5. Adipositas	3 (30%)	9 (23%)
6. Diabetes	0 (0%)	7 (18%)

Tabelle 14:

Risikofaktoren bei venösen Gefäßverschlüssen der Netzhaut
(n=59)

<u>RISIKOFAKTOREN</u>	(n=15) <u><50 Jahre</u>	(n=44) <u>>50 Jahre</u>
1. Hypertonie	4 (27%)	34 (77%)
2. Rauchen	6 (40%)	16 (36%)
3. Herzerkrankungen:		
KKK	0 (0%)	14 (32%)
Insuffizienz	0 (0%)	7 (16%)
pathologisches EKG	3 (20%)	30 (68%)
4. Fettstoffwechselstörungen:		
Hypertriglyceridämie	4 (27%)	13 (30%)
Hypercholesterinämie	3 (20%)	11 (25%)
Hyperlipidämie	1 (7%)	3 (7%)
5. Adipositas	2 (13%)	19 (43%)
6. Diabetes	2 (13%)	7 (16%)

Tabelle 16:

Klinische Daten der Männer mit Zentralarterienverschlüssen

Fr.	F.N.	Alter (Jahre)	Raucher	Breca	EKG	Hämo- globin (g/dl)	Thrombo- zyten (1000/ μ l)	Trigly- ceride (mg/dl)	Chole- sterin (mg/dl)	Glucose (mg/dl)	Riva- Rocci (mm Hg)
1	G.W.	45	nein	0.99	P	15.4	176	169	234	100	130/85
2	S.H.	47	ja	1.09	N	15.9	312	187	223	67	140/80
3	L.S.	47	ja	1.12	P	14.9	270	410	210	84	145/95
4	E.E.	54	Ex	1.02	P	13.6	115	217	177	109	180/110
5	S.M.	56	ja	0.94	P	14.9	260	120	235	145	150/80
6	L.B.	58	ja	1.27	P	15.9	180	283	266		170/85
7	G.F.	58	Ex	1.04	N	15.1	140	222	210		110/70
8	A.H.	60	nein	1.25	P	16.2	209	232	238	70	140/85
9	R.K.	64	ja	0.96	P	12.9	231	157	289	81	210/100
10	R.A.	64	ja	1.05	P	14.9	250	150	200	130	200/110
11	M.B.	67	ja	1.07	P	15.9	269	183	220	92	175/100
12	M.S.	71	ja	0.88	P	14.7	272	182	235	70	200/95
13	W.B.	72	ja	1.03	N	13.0	195	190	240		170/95
14	K.S.	79	ja	0.92	P	12.8	200	140	160		150/95
15	P.B.	81	nein	0.98	P	15.3	440	106	205	100	170/80
$\bar{x}$		61.5		1.04		14.8	234.6	196.5	222.8	95.3	165/92
s		11.1		0.11		1.2	78.4	74.5	32.1	25.2	30/12
2p						n.s.	n.s.	0.01	n.s.		0.01
n		15		15		15	15	15	15	11	13

Tabelle 17:

Klinische Daten der Frauen mit Zentral-arterienverschlüssen

Nr.	N.B.	Alter (Jahre)	Raucher	Broca	EKG	Hämo- globin (g/dl)	Thrombo- zyten (1000/ μ g)	Trigly- ceride (mg/dl)	Chole- sterin (mg/dl)	Glucose (mg/dl)	Riva- Rocci (mm Hg)
1	E.M.	46	nein	0.90	N	13.4	280	126	216	84	130/ 80
2	V.W.	55	nein	1.56	P	15.6	301	124	215	72	155/110
3	E.T.	57	nein	0.87	P	14.7	220	354	189		160/105
4	L.Z.	61	ja	1.29	N	15.5	175	143	358		130/ 80
5	E.H.	64	nein	0.81	P	15.2	201	107	280		140/ 80
6	E.N.	64	Ex	0.99	N	13.2	230	175	190		140/80
7	M.M.	68	ja	1.08	P	15.0	205	346	222	118	160/ 90
8	A.G.	69	nein	1.21	P	14.0	315	231	238	112	130/ 70
9	E.S.	70	nein	1.13	N	12.8	267	187	318	97	160/100
10	T.S.	71	nein	1.30	P	14.8	217	155	206	79	170/ 75
11	M.S.	71	nein	1.35	P	14.3	165	132	238	70	190/110
12	A.B.	74	nein	1.28	P	13.1	170	441	211	110	185/ 85
13	E.L.	79	nein	1.21	P	14.7	210	106	276		150/110
$\bar{x}$		65.3		1.15		14.3	227.4	202.1	242.9	92.8	157/ 93
s		8.9		0.22		0.9	50.9	109.3	51.2	19.0	20/ 14
2p						n.s.	n.s.	0,025	n.s.		0,05
n		13		13		13	13	13	13	8	11

Tabelle 18:

Klinische Daten der Frauen mit Arterienastverschlüssen

Nr.	N.F.	Alter (Jahre)	Raucher	Eroca	EKG	Hämo- globin (g/dl)	Thrombo- zyten (1000/ug)	Trigly- ceriac (mg/dl)	Chole- sterin (mg/dl)	Glucose (mg/dl)	Riva- Rocci (mm Hg)
1	M.B.	38	ja	0.93	P	14.1	230	215	298		160/ 95
2	G.S.	43	nein	1.07	N	14.5	304	129	198		120/ 70
3	I.K.	49	ja	1.17	N	15.5	285	117	207		140/ 95
4	H.H.	51	nein	1.17	N	14.3	259	111	289	69	160/100
5	A.S.	54	ja	1.02	P	15.7	252	205	284	123	140/ 80
6	H.A.	60	ja	0.97	N	15.5	226	174	298	114	200/115
7	L.B.	68	nein	1.30	P	13.3	240	198	245		190/100
8	B.S.	69	nein	0.77	P	14.2	240	190	260		190/110
9	P.P.	69	nein	1.22	P	14.6	199	152	227		205/105
10	E.K.	71	Ex	0.76	P	15.4	235	257	191	93	220/ 95
11	A.S.	71	nein	1.17	N	15.4	250	188	265		160/100
12	M.D.	73	nein	0.90	N	14.0	218	94	223		135/ 65
13	A.R.	75	nein	0.82	P	12.0	195	164	230	108	135/ 75
14	R.M.	77	nein	0.98	P	13.7	260	470	258		160/ 80
$\bar{x}$		62		1.02		14.4	242.4	190.3	248.1	101.4	167/ 94
s		12.7		0.17		1.0	29.8	92.3	36.5	21.1	31/ 13
2p						n.s.	n.s.	0.02	0.025		0,001
n		14		14		14	14	14	14	5	13

Tabelle 19:

Klinische Daten der Männer mit Zentralvenenverschlüssen

Nr.	N.N.	Alter (Alter)	Raucher	Broca	EKG	Hämo- globin (g/dl)	Thrombo- zyten (1000/ μ g)	Trigly- ceride (mg/dl)	Chole- sterin (mg/dl)	Lauren	Riva- Rocci (mm Hg)
1	G.K.	29	Ex	0.95	N	16.8	165	334	451	103	135/ 70
2	W.T.	37	nein	0.99	N	14.4	300	160	235	100	135/ 90
3	G.G.	37	ja	0.90	N	14.8	280	296	227		135/ 90
4	E.B.	40	ja	1.02	N	17.4	275	840	220	80	130/ 80
5	R.P.	46	nein	1.10	N	15.8	282	138	265		130/ 70
6	J.W.	55	EX	1.10	N	15.4	291	121	251	83	140/100
7	J.B.	60	ja	1.10	P	17.2	218	349	203		160/105
8	H.M.	65	Ex	1.28	P	15.3	175	217	165	89	130/ 80
9	G.W.	65	ja	0.95	P	14.8	255	220	230		140/ 85
10	A.G.	66	ja	1.19	P	15.5	205	120	239	74	150/100
11	L.A.	68	ja	1.13	P	15.8	225	111	234		175/ 85
12	P.K.	70	Ex	1.32	P	15.5	240	225	145	148	160/ 90
$\bar{x}$		53.2		1.09		15.7	242.6	260.9	238.8	96.7	145/ 88
s		14.6		0.13		0.9	45.4	200.4	79.1	24.9	15/ 13
2p						n.s.	n.s.	0.05	n.s.		n.s.
n		12		12		12	12	12	12	7	11

Tabelle 20:

Klinische Daten der Männer mit Venenastverschlüssen

Nr.	H.H.	Alter (Jahre)	Raucher	Broca	EKG	Hämo- globin (g/dl)	Thrombo- zyten (1000/ μ g)	Trigly- ceride (mg/dl)	Chole- sterin (mg/dl)	Glucose (m ^m /dl)	Riva- Rocci (mm Hg)
1	S.F.	36	ja	1.09	N	15.9	160	140	250		160/100
2	S.S.	46	Ex	1.12	N	16.2	220	139	309		130/ 80
3	K.E.	52	ja	1.07	N	16.7	343	69	194		146/ 88
4	G.R.	60	nein	1.26	N	14.7	240	164	230	95	190/110
5	H.K.	60	Ex	1.03	N	17.1	250	101	283		150/ 90
6	R.K.	61	ja	1.21	N	15.3	280	285	255		160/ 80
7	I.M.	64	nein	1.35	N	16.0	297	263	230	96	155/ 90
8	F.U.	64	nein	1.38	P	17.6	245	96	274		155/100
9	R.T.	67	nein	1.09	N	15.8	109	125	170	95	164/100
10	J.S.	69	Ex	1.16	P	15.7	225	210	197		210/ 80
11	N.S.	71	ja	1.32	P	16.6	281	250	320	81	155/ 80
12	T.F.	72	ja	0.82	P	16.5	275	123	245	108	140/ 80
13	J.S.	75	nein	1.07	P	15.8	207	130	203	109	150/ 90
$\bar{x}$		61.3		1.15		16.1	240.9	161.2	243.1	97.3	160/ 91
s		11.1		0.15		0.8	60.4	68.9	45.5	10.3	22/ 10
pp						n.s.	n.s.	n.s.	0.025		0.05
n		13		13		13	13	13	13	6	11

Tabelle 21:

Klinische Daten der Frauen mit Zentralvenenverschlüssen

Nr.	N.N.	Alter (Jahre)	Raucher	Broca	EKG	Hämo- globin (g/dl)	Thrombo- zyten (1000/ μ E)	Trigly- ceride (mg/dl)	Chole- sterin (mg/dl)	Glucose (mmol/dl)	Riva- Rocci (mm Hg)
1	D.S.	20	nein	0.94	P	14.6	270	170	150	80	155/100
2	R.M.	25	nein	0.75	N	16.1	250	163	176	65	130/ 80
3	B.R.	31	ja	1.07	N	15.0	235	155	115		140/ 85
4	H.S.	36	nein	0.81	N	11.9	190	80	180		130/ 95
5	R.P.	45	nein	1.07	N	14.9	225	54	172	72	130/ 90
6	C.F.	47	nein	0.92	P	14.6	280	160	174	150	140/ 90
7	I.L.	48	nein	1.15	P	15.1	169	218	191	110	150/ 90
8	F.W.	53	nein	0.70	P	13.9	337	61	160		190/115
9	A.R.	56	nein	1.43	P	14.1	230	137	250		140/ 85
10	R.L.	57	nein	1.01	N	16.3	355	127	296	70	150/ 90
11	G.P.	57	ja	0.86	N	16.7	240	240	170	330	220/105
12	M.H.	58	nein	1.62	N	14.0	345	130	190	80	220/110
13	M.S.	68	nein	1.23	P	14.3	270	168	198	361	130/ 90
14	E.S.	69	nein	1.25	P	13.9	280	187	224		185/105
15	T.K.	69	nein	1.24	P	15.1	290	170	280	85	180/ 80
16	R.K.	70	nein	1.05	P	14.1	305	123	327		140/ 80

Tabelle 21:

I.r.	N.N.	Alter (Jahre)	Raucher	Proca	EKG	Hämo- globin (g/dl)	Thrombo- zyten (1000/ μ g)	Trigly- ceride (mg/dl)	Chole- sterin (mg/dl)	Glucose (mg/dl)	Riva- Rocci (mm Hg)
17	F.F.	73	nein	1.11	P	14.9	281	236	258	85	150/ 90
18	A.M.	74	nein	1.07	P	12.7	285	68	273		160/ 85
19	E.M.	75	nein	1.05	P	12.8	205	133	196		125/ 80
20	K.R.	75	nein	0.85	N	14.1	245	117	225		175/ 75
$\bar{x}$		55.3		1.06		14.5	264.4	144.9	210.3	135.3	158/ 91
s		17.1		0.23		1.2	49.5	53.5	54.7	106.8	30/ 11
2p						n.s.	n.s.	n.s.	n.s.		0,025
n		20		20		20	20	20	20	11	18

Tabelle 22:

Klinische Daten der Frauen mit Venenastverschlüssen

Nr.	N.N.	Alter (Jahre)	Raucher	Broca	EKG	Hämo- globin (g/dl)	Thrombo- zyten (1000/ μ g)	Trigly- ceride (mg/dl)	Chole- sterin (mg/dl)	Glucose (mg/dl)	Riva- Rocci (mm Hg)
1	K.K.	47	nein	1.13	N	13.5	212	101	175	79	182/118
2	I.S.	54	Ex	1.18	P	15.4	230	134	239	89	180/ 95
3	D.G.	56	nein	0.94	P	17.8	260	120	160	110	160/ 95
4	A.S.	58	nein	1.21	P	13.9	250	363	183	90	150/ 85
5	A.S.	63	nein	1.03	P	16.3	185	316	388	110	200/120
6	M.W.	68	nein	1.15	P	15.4	212	99	225	87	190/110
7	M.L.	70	nein	1.10	N	14.6	304	75	273		160/ 90
8	G.I.	71	nein	1.30	P	15.8	266	116	261	85	186/ 92
9	E.H.	72	nein	1.02	P	13.2	250	59	147	100	200/120
10	V.M.	73	Ex	1.16	P	14.2	235	160	230		160/ 85
11	V.E.	73	nein	1.32	N	14.4	200	258	229	95	170/ 95
12	B.K.	74	nein	1.38	N	14.4	200	145	230	69	160/ 90
13	G.D.	74	nein	1.27	P	14.9	239	129	272		180/ 80
14	R.S.	77	nein	1.40	P	16.3	220	103	252	87	195/ 85
$\bar{x}$		66.4		1.18		15.0	233.1	155.6	233.1	91	179/ 98
s		9.2		0.14		1.3	31.6	91.2	60.1	12.3	16/ 14
2p						n.s.	n.s.	n.s.	n.s.		0,001
n		14		14		14	14	14	14	11	13

Tabelle 23:

Kontrollgruppe: Klinische Daten der Männer

Mr.	N.N.	Alter (Jahre)	Raucher	Hämo- globin (g/dl)	Thrombo- zyten (1000/ μ g)	Trigly- ceride (mg/dl)	Chole- sterin (mg/dl)	Glucose (mg/dl)	Riva- Rocci (mm Hg)
1	J.M.	27	ja	18.0	220	102	152		120/ 80
2	F.S.	36	nein	17.6	225	63	150		113/ 76
3	M.T.	37	nein	16.8	230	179	250	90	130/ 90
4	V.F.	38	nein	13.5	325	70	168	65	110/ 90
5	E.S.	41	nein	17.1	155	128	271		128/ 85
6	E.A.	45	ja	14.5	347	103	163	79	145/100
7	M.M.	46	nein	16.9	195	118	247		115/ 85
8	J.L.	47	nein	15.9	240	194	221	60	180/125
9	J.S.	48	ja	16.9	205	159	192	90	145/ 93
10	W.R.	48	nein	15.0	195	196	267		110/ 70
11	H.T.	49	ja	13.7	250	46	183		120/ 80
12	J.O.	49	ja	15.5	260	177	239	82	146/ 88
13	L.H.	50	ja	14.6	250	150	168		110/ 70
14	J.H.	52	ja	16.4	260	113	260	70	160/ 90
15	C.H.	53	nein	16.5	230	242	310	66	140/ 90
16	B.M.	54	nein	14.8	235	177	301	76	135/ 90
17	G.M.	56	nein	16.2	190	146	205	90	150/ 90
18	J.S.	57	nein	14.3	235	137	228	95	190/102
19	H.N.	58	Ex	15.9	369	123	270	83	125/ 70
20	E.S.	58	ja	16.2	273	100	249	80	170/ 95
21	I.T.	58	ja	15.2	180	130	215	75	160/ 90
22	F.L.	59	nein	14.9	240	196	277	98	120/ 65
23	A.K.	60	ja	17.2	205	163	209	61	160/ 95
24	J.L.	61	ja	14.6	214	141	242	73	130/ 85
25	S.D.	61	ja	14.8	385	190	203	95	170/100
26	J.O.	62	Ex	13.9	224	148	260		125/ 75
27	F.R.	62	Ex	17.1	291	95	218	84	140/ 70
28	O.J.	62	ja	15.2	229	98	170	62	150/ 80
29	H.H.	63	ja	15.4	250	40	200	98	120/ 80
30	W.F.	63	nein	14.6	230	105	199		150/ 80

Tabelle 23:

Nr.	N.N.	Alter (Jahre)	Raucher	Hämo- globin (g/dl)	Thrombo- zyten (1000/ μ g)	Trigly- ceride (mg/dl)	Chole- sterin (mg/dl)	Glucose (mg/dl)	Riva- Rocci (mm Hg)
31	A.K.	63	ja	14.5	235	106	200		185/ 95
32	J.L.	65	ja	16.8	414	106	205		120/ 80
33	J.M.	65	ja	14.8	210	163	282		180/100
34	H.B.	66	nein	14.2	205	122	198	80	185/ 90
35	A.S.	66	nein	15.5	215	287	274		170/ 80
36	A.T.	66	ja	15.6	260	131	184	83	130/ 80
37	K.Z.	66	ja	14.5	240	104	177	68	130/ 85
38	H.B.	67	ja	17.1	215	102	162	90	144/ 88
39	F.G.	68	Ex	15.9	250	208	241	71	190/100
40	H.T.	68	nein	17.7	210	121	207	55	150/ 98
41	L.S.	69	nein	13.7	255	264	200		170/ 90
42	K.K.	69	Ex	16.9	187	194	232		180/ 85
43	F.K.	70	ja	15.1	165	79	151		150/ 90
44	G.G.	71	ja	17.3	200	188	156	145	140/ 70
45	J.G.	73	ja	15.3	225	93	190	90	130/ 80
46	F.L.	75	Ex	17.1	275	97	222	98	160/ 85
47	F.S.	79	nein	12.1	295	88	152	106	140/ 60
48	E.W.	80	nein	15.6	250	115	180		150/ 95
$\bar{x}$		58.5		15.6	242.6	137.4	214.6	82.5	145/ 86
s		11.6		1.3	53.1	53.0	42.8	17.5	23/ 11
n		48		48	48	48	48	31	47

Tabelle 24:

Kontrol Gruppe: Klinische Daten der Frauen

Nr.	N.N.	Alter (jahre)	Raucher	Hämo- globin (g/dl)	Thrombo- zyten (1000/ug)	Trigly- ceride (mg/dl)	Chole- sterin (mg/dl)	Glucose (mg/dl)	Riva- Rocci (mm Hg)
1	M.S.	21	ja	12.9	280	62	138		130/ 75
2	U.W.	26	nein	14.4	250	103	208		130/ 80
3	I.L.	31	nein	13.4	265	54	149		120/ 80
4	J.F.	37	nein	13.0	313	48	133		110/ 60
5	H.G.	39	nein	14.4	297	51	179		120/ 80
6	T.K.	42	nein	14.7	284	74	228	74	110/ 80
7	I.H.	43	nein	15.0	260	50	231		140/ 90
8	E.S.	45	nein	14.7	272	72	220		140/ 90
9	M.R.	46	nein	15.6	283	128	250		140/ 80
10	I.H.	47	nein	15.7	180	76	184	85	160/105
11	E.Z.	47	nein	16.7	245	207	176		140/100
12	K.G.	47	nein	13.6	195	178	184		180/110
13	H.M.	48	Ex	13.4	260	75	216	80	170/ 92
14	E.P.	52	nein	13.3	255	88	253		120/ 80
15	L.S.	54	nein	16.5	278	131	225	82	145/ 85
16	E.T.	54	nein	13.3	145	167	243	84	105/ 65
17	M.P.	54	nein	15.2	220	108	292		154/ 98
18	E.G.	56	nein	14.3	150	97	320	84	160/ 90
19	I.T.	56	nein	13.6	185	50	204		130/ 70
20	S.G.	56	ja	16.4	160	281	286		136/ 75
21	E.B.	58	nein	15.1	275	106	290		115/ 70
22	T.D.	58	nein	14.1	125	132	196	90	120/ 80
23	K.J.	58	nein	14.3	240	49	234	87	140/ 80
24	B.S.	59	nein	14.5	270	171	213		160/100
25	I.S.	59	nein	15.0	275	257	226	95	130/ 84
26	M.N.	61	nein	14.1	301	99	316	94	150/ 85
27	E.B.	64	nein	15.2	245	120	204	70	124/ 74
28	I.F.	64	Ex	15.6	240	89	240		160/110
29	B.M.	64	nein	11.8	195	89	217	92	120/ 80
30	E.G.	65	nein	15.4	180	147	272	83	130/ 95
31	K.C.	67	nein	15.1	165	154	290	74	150/ 85

Tabelle 24:

Nr.	N.N.	Alter (Jahre)	Raucher	Hämo- globin (g/dl)	Thrombo- zyten (1000/ μ g)	Trigly- ceride (mg/dl)	Chole- sterin (mg/dl)	Glucose (mg/dl)	Riva- Rocci (mm Hg)
32	H.B.	68	nein	12.5	272	73	187	84	164/ 78
33	F.B.	69	Ex	14.2	245	174	198	75	180/ 90
34	R.J.	69	nein	14.0	280	95	267	85	120/ 70
35	M.Z.	69	nein	13.9	240	135	220		150/100
36	G.J.	70	Ex	12.5	225	145	351		180/100
37	A.S.	70	Ex	13.3	253	97	239	70	165/ 95
38	E.G.	70	nein	14.5	190	83	224	102	170/100
39	F.W.	71	nein	15.1	211	211	321	75	110/ 70
40	G.G.	71	ja	14.4	260	143	223	74	150/ 90
41	S.F.	71	nein	13.5	230	110	225		120/ 90
42	J.P.	71	nein	15.8	210	79	151	95	160/ 90
43	K.J.	72	nein	13.7	214	165	265	174	175/ 85
44	I.V.	72	nein	13.7	380	84	173		140/ 80
45	B.P.	72	nein	11.4	350	128	133	82	174/100
46	P.B.	72	nein	14.4	250	244	233		200/100
47	A.J.	72	nein	14.7	235	52	181	103	150/ 95
48	M.M.	72	nein	15.4	149	159	131	82	160/ 70
49	I.A.	73	nein	14.3	180	81	179	95	185/120
50	K.W.	74	nein	14.8	165	95	225	71	155/ 70
51	G.U.	74	nein	15.3	170	191	181	55	152/ 72
52	H.G.	74	ja	15.9	199	201	292	70	160/100
53	L.S.	74	nein	15.8	165	95	234	79	130/ 75
54	E.J.	74	ja	15.6	220	112	235	70	170/ 90
55	J.G.	75	ja	14.0	170	115	223	99	130/ 80
56	E.B.	75	nein	13.6	220	222	246	98	130/ 90
57	I.B.	75	nein	16.3	215	286	165	84	130/ 85
58	R.D.	76	nein	14.3	201	85	196	81	180/ 85
59	J.F.	76	nein	14.8	356	157	241	70	120/ 80
60	M.S.	77	nein	13.5	210	115	308		120/ 80
61	E.K.	77	nein	13.8	210	103	193	81	125/ 80
				14.4	232.9	123.7	223.9	84.7	144/ 86
				1.1	53.4	58.4	50.1	17.8	23/ 12
				61	61	61	61	40	60

x b n

6. Abbildungen

Abkürzungen:

AAV = Arterienastverschluß

Abb. = Abbildung

n = Anzahl

S. = Seite

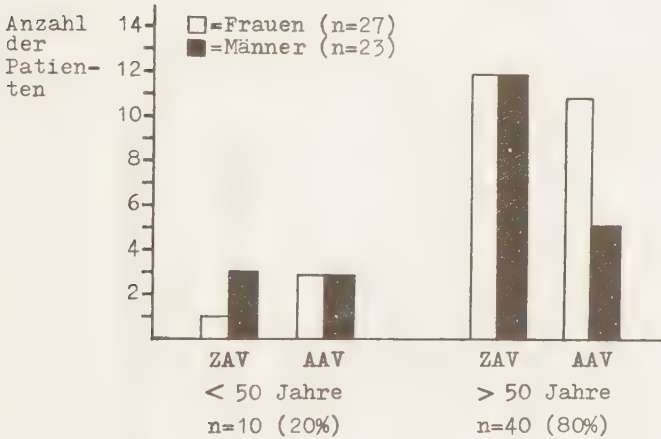
VAV = Venenastverschluß

ZAV = Zentralarterienverschluß

ZVV = Zentralvenenverschluß

Abb. 1: Verteilung der Gefäßverschlüsse auf Altersgruppen
(<50 bzw. >50 Jahre) und Geschlecht (Text S. 19)

ARTERIELLE VERSCHLÜSSE



VENÖSE VERSCHLÜSSE

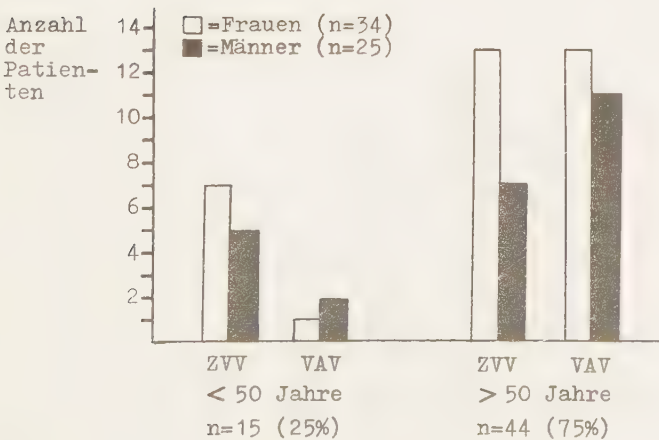


Abb. 2: Aufteilung der Netzhautgefäßverschlüsse in Altersdekaden (Text S. 20)

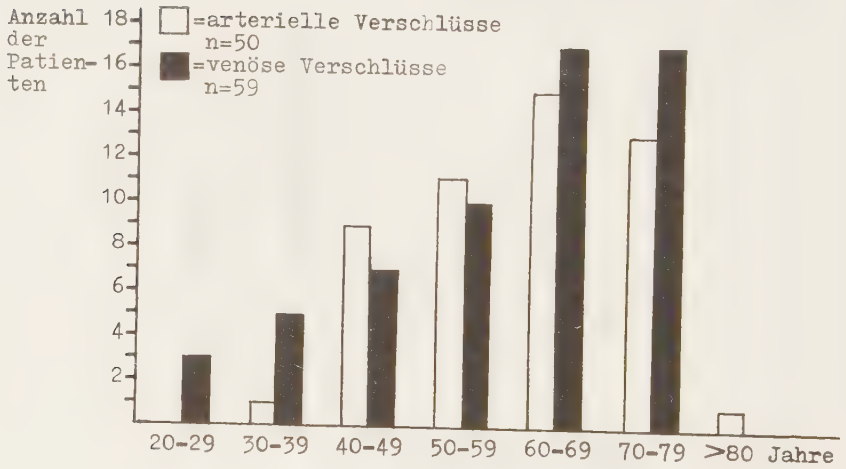
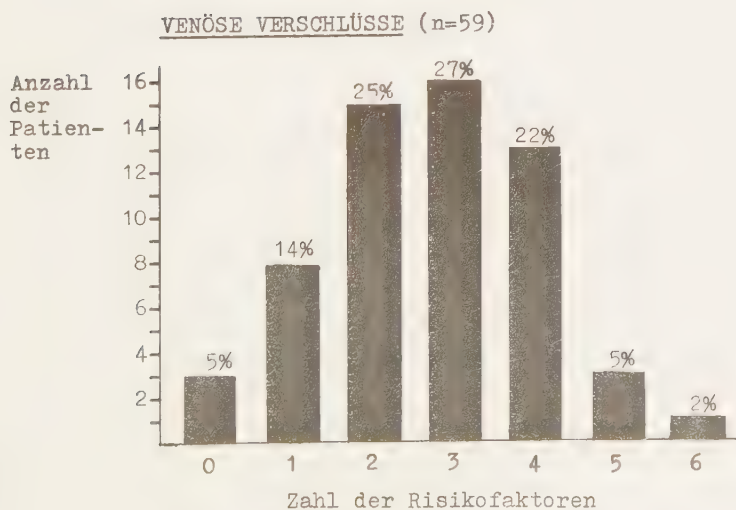
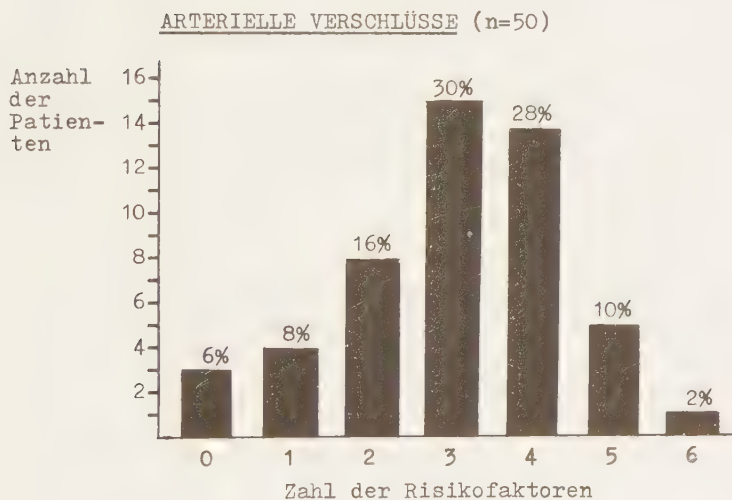


Abb. 3: Zahl der ermittelten Risikofaktoren pro Patient
bei arteriellen bzw. venösen Verschlüssen
(Text S. 34)



7. Zusammenfassung

Um vorhandene Risikofaktoren für das Zustandekommen von Gefäßverschlüssen der Netzhaut festzustellen, wurden 50 Patienten mit Zentralarterien- bzw. Arterienastverschlüssen und 59 Patienten mit Zentralvenen- bzw. Venenastverschlüssen mit der gleichen Anzahl von Kontrollpersonen verglichen. Dabei wurden bei beiden Gruppen nach gründlicher internistischer Untersuchung und Anamneseerhebung die Hämoglobin-, Thrombozyten-, Cholesterin- und Triglyceridwerte ermittelt sowie Blutdruckmessungen durchgeführt. Zusätzlich wurde bei den Patienten mit Verschlusskrankheiten ein Elektrokardiogramm erstellt.

Für die untersuchte Patientengruppe konnten gegenüber der Kontrollgruppe eine statistisch signifikant erhöhte Häufigkeit von Hypertonie und Hypertriglyceridämie nachgewiesen werden sowie vermehrte EKG-Abnormalitäten.

Während die Überprüfung der Thrombozyten- und Hämoglobinwerte keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zu den Kontrollwerten ergab, konnte eine teilweise Signifikanz bei den Faktoren Hypercholesterinämie, Diabetes, Adipositas und Rauchen für die Patientengruppe ermittelt werden.

Hypertonie, Hypertriglyceridämie, EKG-Abnormalitäten, Hypercholesterinämie, Diabetes, Adipositas und Rauchen können demnach als Risikofaktoren bezüglich des Auftretens von Venen- und Arterienverschlüssen der Netzhaut betrachtet werden. In dem untersuchten Patientengruppe waren 3-6 dieser Risikofaktoren bei 70 Prozent der Patienten mit arteriellen Verschlüssen und bei 56 Prozent der Patienten mit venösen Verschlüssen vorhanden. Obgleich kausale Zu-

sammenhänge vor allem hinsichtlich der Interaktion der verschiedenen Faktoren und der Pathogenese von atherosklerotischen Prozessen im einzelnen noch der weiteren Klärung bedürfen, wird diese allgemeine Schlußfolgerung durch die klinischen Befunde und statistischen Auswertungen vorliegender Studie bestätigt.

8. Literatur

1. Albrink, M.J.:
Diabetes as a Risk Factor for Arteriosclerotic Vascular Disease.
Advances in Experimental Medicine and Biology 63 (1975)
279-285
2. Appen, R.E., Wray, S.H., Cogan, D.G.:
Central Retinal Arterial Occlusion.
Am. J. Ophthalmol. 79 (1973) 374-381
3. Axenfeld, T., Pau, H.:
Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde.
Stuttgart/New York 1980
4. Behrman, S.:
Retinal Vein Obstruction
Br. J. Ophthalmol. 46 (1962) 336-342
5. Berkow, R., Talbott, J.H. (Hrsg.):
The Merck Manual of Diagnosis and Therapy.
Rahway (N.J.) 1977
6. Bock, D.:
Selecta 15 (1984) 1288
7. Bredden, K., Grun, H., Krzywanek, H.J., Schremmer, W.P.:
Zur Messung der 'spontanen' Thrombozytenaggregation.
Plättchenaggregationstest III. Methodik.
Klin. Wschr. 53 (1975) 81
8. Bredden, K., Krzywanek, H.J., Ziemann, M.:
Die Rolle der Thrombozyten bei der Thrombogenese in Arterien und Venen. Beziehung zwischen Form- und Funktionswechsel der Thrombozyten nach der Blutentnahme.
Hrsg.: Marx, R., Bredden, K., Köln 1975

9. Brown, G.C., Magargal, L.E., Shields, J.A., Goldberg, R.E., Walsh, P.N.:
Retinal Arterial Obstruction in Children and Young Adults.
Ophthalmology 88 (1981) 18-25
10. Bürger, M.:
Altern und Krankheit als Problem der Biomorphose.
Leipzig 1960
11. Cassady, J.V.:
Central Retinal Vein Thrombosis.
Am. J. Ophthalmol. 36 (1953) 331-335
12. Castleden, W.M., Faulkner, K., House, A.K., Watt, A.:
Haemoglobin, smoking and peripheral vascular disease.
J. R. Soc. Med. 74 (1981) 586-590
13. Christlieb, A.H.:
Diabetes and hypertensive vascular disease.
Am. J. Cardiol. 32 (1973) 592-606
14. Cogan, D.G.:
Neurology of the Visual System.
Springfield (Ill.) 1966
15. Constantinides, P.:
Plaque fissures in human coronary thrombosis.
J. Atheroscler. Res. 6 (1966) 1-17
16. Cunha-Vaz, J.H.:
Diabetic retinopathy. Human and experimental studies.
Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. 92 (1972) 11-124
17. Daicker, B.:
Pathologische Anatomie der arteriellen und venösen Gefäßverschlüsse in der Netzhaut.
Klin. Mbl. Augenheilkd. 170 (1977) 198-211

18. Dawtzer, T.R.:
Coronary Heart Disease. Morbidity in the Framingham Study and Analysis of Factors of Risk.
Bibl. cardiol. 13 (1963) Basel/New York
19. Duncan, L.E., Cornfield, J., Buck, J.:
The effect of blood pressure on the passage of labeled plasma albumin into canine aortic wall.
J. Clin. Invest. 41 (1962) 1537-1545
20. Ellis, C.J.:
Medical Investigation of Retinal Vascular Occlusion.
Br. Med. J. II (1964) 1093-1098
21. Epstein, F.H.:
Glucose intolerance and cardio-vascular disease.
Triangle 12 (1973) 3
22. Fechner, P.U. (Hrsg.):
Medikamentöse Augentherapie.
Stuttgart 1976
23. Geiler, G.:
Die diabetische Angiopathie aus der Sicht des Pathologen.
Dtsch. med. Wschr. 92 (1967) 1640
24. Giese, J.:
The Pathogenesis of Hypertensive Vascular Disease.
Copenhagen 1966
25. Glagov, S.:
Hemodynamic risk factors: mechanical stress, mural architecture, medical nutrition and the vulnerability of arteries to atherosclerosis.
in: The Pathogenesis of Atherosclerosis.
Hrsg.: Wissler, R.W., Geer, J.C.
Baltimore 1972

26. Gold, D.:
Retinal Arterial Occlusion
Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 83 (1977) 392
27. Cutman, F.A.:
Evaluation of a Patient with Central Retinal Vein Occlusion.
Ophthalmology 90 (1983) 481-483
28. Hager, H.:
Zur Indikation gefäßerweiternder Mittel bei zerebralen und oculären Durchblutungsstörungen.
Therapiewoche 16 (1966) 837-845
29. Harms, B.C.:
Anatomische Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae und ihre Folgen für die Zirkulation mit besonderer Berücksichtigung des sogenannten hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut.
Arch. Ophthalmol. 61 (1905) 245
30. Harms, V.:
Biomathematik, Statistik und Dokumentation.
Kiel 1982
31. Hauss, W.H., Schmitt, G.:
Die Bedeutung des Mesenchymstoffwechsels für die Entstehung von Herzmuskelerkrankungen und Arteriosklerose.
Z. Gesamte Inn. Med. 23 (1968)
32. Hayden, G.F., Kramer, M.S., Horwitz, R.I.:
The Case-Control Study.
JAMA 247 (1982) 326-331
33. Hayreh, S.S.:
Pathogenesis of occlusion of the central retinal vessels.
Am. J. Ophthalmol. 72 (1971) 998-1011

34. Hayreh, S.S.:
So-Called 'Central Retinal Vein Occlusion': I. Pathogenesis, Terminology, Clinical Features.
Ophthalmologica (Basel) 172 (1976) 1-13
35. Hayreh, S.S.:
So-Called 'Central Retinal Vein Occlusion': II. Venous Stasis Retinopathy.
Ophthalmologica (Basel) 172 (1976) 14-37
36. Heidrich, H., Wollensak, J., Schneider, D.:
Retinal Vascular Occlusion and Thrombocyte Aggregation.
Journal of Medicine 11 (1980) 127-131
37. Henze, K., Wallmüller-Strycker, A., Bauer, M., Barth, C., Wolfram, G., Zöllner, N.:
Serumcholesterin und Serumtriglyceride in einer Münchner Bevölkerungsgruppe - Beziehung zu Alter und Geschlecht.
J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 19 (1981) 1013-1019
38. Hess, H., Marshall, M.:
Rauchen und arterielle Gefäßerkrankungen.
Med. Welt 27 (1976) 697-699
39. Höhmnn, U.M. de, Weigelin, E.:
Fibrinolyse und Antikoagulantientherapie bei retinalen Venenverschlüssen.
Marburg/Lahn 1977
40. Hofe, K. vom, Brossog, E.:
Über die Ergebnisse vergleichender klinischer Untersuchungen bei arteriellen und venösen Gefäßverschlüssen der Netzhaut.
Klin. Mbl. Augenheilk. 150 (1967) 16-26
41. Hollander, W., Kramsch, D.M., Inoue, G.:
The metabolism of cholesterol lipoproteins and acid mucopolysaccharides in normal and atherosclerotic vessels.
Prog. Biochem. Pharmacol. 4 (1967) 270-279

42. Hollander, W.:
Influx, synthesis and transport of arterial lipoproteins
in atherosclerosis.
J. Exp. Mol. Pathol. 7 (1968) 248 -258
43. Hollander, W.:
Hypertension, antihypertensive drugs and atherosclerosis.
Circulation 48 (1973) 1112-1125
44. Hollander, W.:
Role of Hypertension in Atherosclerosis and Cardiovascular
Disease.
Am. J. Cardiol. 38 (1976) 786-800
45. Hollwich, F.:
Augenheilkunde.
Stuttgart 1979
46. Iwafune, Y., Yoshimoto, H.:
Etiologic role of borderline GTT in obstruction of the
retinal vein.
JPN J. Clin. Ophthalmol. 33 (1979) 325-333
47. Jäger, W., Schönknecht, L.:
Statistische Untersuchungen über arterielle und venöse
Gefäßverschlüsse am Augenhintergrund.
v. Graefes Arch. Ophthalmol. 156 (1955) 566-576
48. Jäger, W., Arndt, Y., Tenner, A.:
Behandlungsmöglichkeiten von Gefäßverschlüssen am Augen-
hintergrund.
Essener Fortbildung für Augenärzte IX, 1973
49. Janzon, L.:
The effects of smoking and smoking cessation on peri-
pheral circulation and fibrinolysis.
Acta Chirurgica Scandinavica, Supplementum 451

50. Janzon, L.:
Risk Factors in Peripheral Arterial Diseases.
Acta Chir. Scand. 141 (1975) 596-599
51. Jellinek, H.:
Arterial Lesions and Arteriosclerosis.
London/New York 1974
52. Jenkins, H.S., Marcus, D.F.:
Central Retinal Artery Occlusion.
JACEP 8 (1979) 363-367
53. Joffe, L., Goldberg, R.E., Magargal, L.E., Annesley, W.H.:
Macular Branch Vein Occlusion.
Ophthalmology 87 (1980) 91-98
54. Kannel, W.B., Castelli, W.P., Gordon, R., McNamara, P.M.:
Serum cholesterol, lipoproteins and the risk of coronary
heart disease - The Framingham Study.
Ann. Int. Med. 74 (1971) 1-12
55. Kannel, W.B.:
The Role of Cholesterol in Coronary Atherogenesis.
The Medical Clinics of North America 58 (1974) 365
56. Karjalainen, K.:
Occlusion of the central retinal artery and retinal branch
arterioles; a clinical, tomographic and fluorescein angio-
graphic study of 175 patients.
Acta Ophthalmol. (Suppl.) (Kbh.) 109 (1971) 1-96
57. Kjeldsen, K.:
Smoking and Carbon Monoxide Uptake as a Risk Factor in
Atherosclerotic Cardiovascular Disease.
Adv. Exp. Med. Biol. 63 (1975) 317-321

58. Klien, B.A.:
Occlusion of the Central Retinal Vein.
Am. J. Ophthalmol. 36 (1953) 316-324
59. Klien, B.A., Olwin, J.A.:
A Survey of the Pathogenesis of Retinal Venous Occlusion.
Arch. Ophthalmol. 56 (1956) 207-247
60. Koch, A., Harloff, M.:
Rauchen und Arteriosklerose der peripheren Gefäße.
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 81 (1975) 877-879
61. Kohner, E.M., Schilling, J.S., Clemett, R.S.:
Clinical aspects of retinal branch vein occlusion significant for the understanding of its pathogenesis and preventive therapy.
Doc. Ophthalmol. Proc. Series 5 (1974) 153-160
62. Krug, H.:
Altern - Risikofaktor für Arteriosklerose.
Z. Gesamte Inn. Med. 31 (1976) 133-137
63. Landgraf, H., Fischer, G., Säger-Lorenz, K., Ehrly, A.M.:
Einfluß des 'chronischen' Rauchens auf die Fließeigenschaften des Blutes.
Lebensversicherungsmedizin 33 (1981) 135-138
64. Leydecker, W.:
Augenheilkunde.
Berlin/Heidelberg/New York 1982
65. Leyhe, A.:
In: Herz- und Kreislauferkrankungen.
Hrsg.: Juchems, R., Darmstadt 1981
66. Lindner, J.:
Altersveränderungen des kardiovaskulären Systems (Teil II).
Z. Allg. Med. 58 (1982) 951

67. Liversedge, L.A., Smith, V.H.:
Neuromedical and ophthalmic aspects of central retinal artery occlusion.
Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. 82 (1962) 571-585
68. Lund, O.-E.:
Therapie arterieller Gefäßverschlüsse der Netzhaut.
Münchn. med. Wschr. 36 (1982) 781-782
69. Lund, O.-E., Waubke, T.N. (Hrsg.):
Gefäßerkrankungen des Auges.
Bücherei des Augenarztes, Heft 95, 1983
70. Mancini, M., Giuseppe, D.B., Contaldo, F., Fischetti, A., Grasso, L., Mattioli, P.L.:
Medical Complications of Severe Obesity: Importance of treatment by Very-Low-Calorie Diets: Intermediate and Long-Term Effects.
Int. J. Obes. 5 (1981) 341-352
71. Matova, E.E., Vihert, A.M.:
Atherosclerosis and Hypertension.
Bull. World Health Organ. 53 (1976) 539-546
72. McGrath, M.A., Wechsler, F., Hungor, A.B., Penny, R.:
Systemic Factors Contributory to Retinal Vein Occlusion.
Arch. Intern. Med. 138 (1978) 216-220
73. Meythaler, H.:
Über die Verschlüsse von Blutgefäße der Netzhaut.
Klin. Mbl. Augenheilk. 149 (1966) 32-41
74. Michel, J.:
Die spontane Thrombose der Vena centralis des Opticus.
Arch. Ophthalmol. 24 (1878) 37

75. Mörl, H.:
Atherosklerotische Gefäßerkrankungen und Mikrozirkulation.
Leipzig 1971
76. Mörl, H.:
Selecta 14 (1983) 1287
77. Mustard, J.F., Packham, M.A.:
Thromboembolism. A Manifestation of the Response of Blood
to Injury.
Circulation 42 (1970) 1-21
78. Nielsen, N.V.:
Treatment of acute occlusion of the retinal arteries.
Acta Ophthalmol. (Kbh.) 57 (1979) 1078-1083
79. Niesel, P.:
Zur Klinik und Therapie der akuten Gefäßverschlüsse.
Ophthalmologica (Basel) 162 (1971) 65-75
80. Orth, D.H., Patz, A.:
Retinal Branch Vein Occlusion.
Surv. Ophthalmol. 22 (1978) 357-376
81. Patel, Y.C., Eggen, D.A., Strong, J.P.:
Obesity, Smoking and Atherosclerosis.
Atherosclerosis 36 (1980) 481-490
82. Pau, H.:
Differentialdiagnose der Augenkrankheiten.
Stuttgart 1974
83. Pau, H.:
Therapie in der Augenheilkunde.
Berlin/Heidelberg/New York 1977

84. Philipps, N.R., Havel, R.J., Kane, J.P.:
Levels and Interrelationships of Serum and Lipoprotein
Cholesterol and Triglycerides.
Arteriosclerosis 1 (1981) 13-24
85. Priluck, I.A.:
Impending Central Retinal Vein Occlusion Associated with
Increased Platelet Aggregability.
Ann. Ophthalmol. Jan. 1979 79-84
86. Priluck, I.A., et al.:
Long-term follow-up of CRVO in young Adults.
Am. J. Ophthalmol. 90 (1980) 190-202
87. Robertson, W.B., Strong, J.P.:
Atherosclerosis in persons with hypertension and diabetes
mellitus.
Lab. Invest. 18 (1968) 538-551
88. Röschlau, P., Bernt, E., Gruber, W.:
9th International Congress on Clinical Chemistry
Toronto, 1975, Abstr. Nr. 1
89. Rosen, A.J., De Palma, R.G., Victor, Y.:
Risk factors in peripheral atherosclerosis.
Arch. Surg. 107 (1973)
90. Rossmann, H.:
Treatment of Retinal Arterial Occlusion.
Ophthalmologica (Basel) 180 (1980) 68-74
91. Russel, R.W.R.:
The Source of Retinal Emboli.
Lancet II (1968) 789-792
92. Schettler, G.:
Innere Medizin. Bd. I und II
Stuttgart/New York 1980

93. Schmidt, H.-H., Heine, H.:
Arterielle Durchblutungsstörungen, Aortenbogensyndrom
und ischämische Herzkrankheit.
Berlin 1980
94. Schmut, O., Hofmann, H.:
HDL-Cholesterinbestimmungen bei Augenerkrankungen.
Klin. Mbl. Augenheilk. 177 (1980) 855-857
95. Schreck, E.:
Differentialdiagnose in der Ophthalmologie.
Stuttgart 1977
96. Schütz, R.M.:
Beurteilung arterieller Funktionsreserven in Gliedmaßen.
München 1975
97. Schultz, H.J.:
Risikofaktoren und Gefäßerkrankungen.
Z. Allgemeinmed. 51 (1975) 929-938
98. Shoch, D., Vail, D.:
Differential diagnosis of retinal vein occlusion: Vascular Diseases in Ophthalmology.
Bibl. Ophthalmol. 76 (1968) 91-98
99. Siedel, J., Schlumberger, H., Klose, S., Ziegerhorn, J.,
Wahlefeld, A.W.:
J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 19 (1981) 838
100. Strong, J.P., Richards, M.L.:
Cigarette Smoking and Atherosclerosis in Autopsied Men.
Atherosclerosis 23 (1976) 451-476
101. Sturm, A.:
Arterielle Hochdruckerkrankungen.
Darmstadt 1970

102. Texon, M.:
Atherosclerosis. Its Hemodynamic Basis and Implications.
The Medical Clinics of North America 58 (1974) 257
103. Thiel, R., Hollwich, F.:
Therapie der Augenkrankheiten.
Stuttgart 1970
104. Tiffany, T.O., Morten, J.M., Hall, E.M., Garret, A.S.:
Clin. Chem. 20 (1974) 476
105. Tomsak, R.L., Hanson, M., Cutman, F.A.:
Carotid artery disease and central retinal artery occlusion.
Cleveland Clinical Quarterly 46 (1979) 7-11
106. Urban, M.:
Der Mensch, so alt wie seine Blutgefäße?
Ergebnisse einer Podiumsdiskussion im Münchner Klinikum rechts der Isar.
Süddeutsche Zeitung, 6./7. November 1982
107. Verckwitz, J.:
in: Vielfachreihenuntersuchungen, Erfahrungen und Entwicklungstendenzen.
Hrsg.: Thiele, H.J., et al.
Berlin 1974
108. Verhoeff, R.:
Obstruction of central retinal vein.
Arch. Ophthalmol. 36 (1907) 1
109. Wechsler, J.G., Schönborn, J.; Ditschuneit, H.:
Übergewicht und Blutdruck.
in: Arterielle Hypertonie.
Hrsg.: Rosenthal, J.
Berlin/Heidelberg/New York 1980

110. Wechsler, J.G., Ditschuneit, H.:
Risikofaktor 'Übergewicht'.
Lebensversicherungsmedizin 34 (1982) 65-71
111. Williams, B.J., Gordon, D., Peart, W.S.:
Abnormal Variability of Intraocular Pressure and Systemic
Arterial Blood Pressure in Diabetes, Hypertension and
Retinal Venous Occlusion.
Lancet, 5. Dezember 1981, 1255-1257
112. Wilson, L.A., Warlow, C.P., Russell, R.W.R.:
Cardiovascular disease in patients with retinal arterial
occlusion.
Lancet, 10. Februar 1979, 292-294
113. Wissler, R.W., Geer, J.C.:
The Pathogenesis of Atherosclerosis.
Baltimore 1972
114. Wolfram, G.:
Risikofaktor Hyperlipidämie.
Münch. med. Wschr. 124 (1982) 91-92
115. Zegarra, H., Gutman, F.A., Conforto, J.:
The Natural Course of Central Retinal Vein Occlusion.
Ophthalmology (Rochester) 86 (1979) 1931-1942
116. Zegarra, H., Gutman, F.A., Zakov, N., Carim, M.:
Partial Occlusion of the Central Retinal Vein.
Am. J. Ophthalmol. 96 (1983) 330-337
117. Zdanov, V.S., Vihert, A.M.:
Atherosclerosis and diabetes mellitus.
Bull. World Health Organ. 53 (1976) 547-553

9. Lebenslauf

Taras Masyk, geb. am 24. Dezember 1954 in Detroit,
Michigan (USA)

Eltern: Dr. med. Bohdan und Nadija Masyk

1960-66 Elementary School in Toledo, Ohio

1966-68 Junior-High School in Sylvania, Ohio

1968-72 High School in Sylvania, Ohio

1972-76 Studium der Biologie an der Universität
Toledo in Toledo, Ohio

1977-83 Studium der Humanmedizin an der LMU München

1979 Ärztliche Vorprüfung

1980 Erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung

1982 Zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung

1983 Dritter Abschnitt der ärztlichen Prüfung

1984 Beginn der Facharztausbildung für Anästhesie,
Kreiskrankenhaus Deggendorf

Herrn Professor Dr. N. Zöllner danke ich dafür, daß er mir die Möglichkeit gegeben hat, an seiner Klinik zu arbeiten.

Bei Herrn Professor Dr. G. Wolfram möchte ich mich für die Überlassung des Themas bedanken.

Mein ganz besonderer Dank gilt auch Herrn Dr. K. Henze für die wissenschaftliche Anleitung und für die jederzeit gewährte, freundliche Unterstützung.

